109

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1916 N°

THÈSE

POUR

le Doctorat en Médecine

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES MENTAUX DU TABES

PAR

Lucie BOUDERLIQUE

ancienne externe des Hôpitaux de Paris

interne des Asiles de la Seine

Président : M. PIERRE MARIE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MEDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1916

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Assesseur	G. POUCHET
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LŒPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET André	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBÉ Henri	MULON	SCHWARTZ
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY.	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GRÉGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LÉRI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND-MÈRE

A MES PARENTS

A Monsieur le Professeur Pierre MARIE

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin à la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine
Président de la Société de Neurologie
Chevalier de la Légion d'honneur

qui m'a fait l'honneur d'accepter
la presidence de cette thèse.

A Mes Maitres dans les Hopitaux

Stage

M. le Docteur Brault (1908-1909).
M. le Professur Kirmisson (1909)

Externat

M. le Docteur Routier (1909-1910).
M. le Docteur Queyrat (1910-1911).
M. le Docteur Macaigne (1911-1912).
M. le Docteur Guinon (1912-1913).
M. le Docteur Dujarier (1913).

Dans les Asiles

Internat

M. le Docteur Pactet (1913-1914).
M. le Docteur Truelle (1914).

AVANT-PROPOS

La question de l'existence des troubles mentaux dans le tabes est aussi vieille que l'histoire de cette affection. Elle est même, pourrait-on dire, plus ancienne puisque Duchenne de Boulogne n'avait pas encore décrit la maladie qui porte son nom que déjà, en 1826, Calmeil (1) signalait un cas de paralysie générale au cours d'une affection médullaire qui aurait été dénommée quelques années plus tard, Ataxie Locomotrice. Bien que souvent discutée, cette question demeure encore non entièrement résolue et des considérations nouvelles l'ont remise récemment à l'ordre du jour.

Elle comporte, en effet, toute une série de problèmes difficiles, devenus de plus en plus nombreux et complexes à mesure que le tabes était mieux connu,

(1) CALMEIL — De la Paralysie considérée chez les aliénés. *Thèse Paris, 1826.*

notamment dans ses formes frustes, particulièrement dans sa forme supérieure amaurotique, et que, d'autre part la Pathologie mentale se précisait ou pour mieux dire s'élaborait peu à peu.

Après avoir signalé la possibilité puis, selon le point de vue auquel on se plaçait, la fréquence ou la rareté des troubles intellectuels au cours de l'ataxie locomotrice, on s'est attaché à en spécifier la Nature, c'est-à-dire à déterminer les différentes formes psychopathiques sous lesquelles ils peuvent être observés

Un progrès capital dans ce sens fut accompli quand avec Bayle, Calmeil, et snrtout J. Falret, Baillager et Magnan ou fut enfin tracer avec une sufflsante précision les caractères et les limites de la paralysie générale progressive. Dès lors il fut possible de séparer de l'ensemble des troubles mentaux rencontrés dans la maladie de Duchenne, un groupe très important : celui des paralysies générales associées à la sclérose radiculo-médullaire postérieure.

En dernier lieu, un autre problème s'est posé, actuellement encore resté sans solution universellement adoptée, celui de la pathogénie des troubles psychiques du tabes, c'est-à-dire des rapports de cause à effet qui unissent les premiers au second.

Tous ces différents travaux ont été l'occasion d'une littérature médicale très riche. Nous n'en ferons pas ici après tant d'autres l'historique. On le trouvera dans toutes les thèses qui traitent l'un ou l'autre des problèmes que comporte cette question. Notre intention, de plus, n'est pas de reprendre tout entière

l'étude des troubles mentaux dans le tabes. Nous nous proposons seulement d'en traiter une partie, celle relative aux accidents psychopathiques qui seraient sous la dépendance directe et immédiate de l'affection médullaire à l'exclusion toutefois des paralysies générales associées. Aussi nous contenterons-nous de signaler en passant les travaux les plus importants concernant les autres parties de la question et dans le seul but de mieux marquer les étapes successivement parcourues.

En se plaçant au point de vue de leurs relations étiologiques avec l'ataxie locomotrice on peut diviser en trois catégories l'ensemble des faits rapportés :

Dans un premier groupe figurent les cas où les manifestations psychopathiques n'ont avec le tabes que des rapports de coexistence ou ne sont influencés par lui dans tel ou tel de leurs éléments constituants que d'une façon indirecte et accessoire.

Dans un deuxième groupe beaucoup plus important mieux précisé aussi, se rangent les faits où au tabes s'associe une paralysie générale développée antérieurement, simultanément ou ce qui de beaucoup est le cas le plus fréquent, postérieurement à lui.

Un troisième enfin, comprend les cas où les troubles mentaux observés, de nature non paralytique, seraient en relation directe avec l'affection radiculo-médullaire.

Bien que l'étude de cette dernière série de faits ne soit pas récente puisque déjà Topinard (Mémoire à l'Académie de Médecine, 1864) décrivait une forme

cérébrale de l'ataxie locomotrice pogressive, ils conservent cependant un intérêt réel tant au point de vue de la forme clinique qu'ils revêtent qn'à celui de leur étiologie propre et de leur pathogénie.

S'il est vrai que, depuis une vingtaine d'années notamment, d'importantes notions positives concernant les causes des affections mentales, ont été acquises, cette question de l'Etiologie reste malgré tout, comme on l'a dit, l'une des plus obscures de cette branche de la Pathologie. Et s'il était possible d'en éclaircir un point particulier, ce serait assurément un grand progrès réalisé. Malheureusement, nous pouvons le dire immédiatement, il ne semble pas qu'il soit dès maintement accompli.

Même en limitant l'étude des rapports des Psychoses avec le tabes au dernier groupe de faits signalés plus haut, c'est-à-dire à ceux des troubles mentaux, autres que la paralysie générale, qui seraient en relation étiologique directe avec l'ataxie, cette étude apparait encore complexe et sujette à maintes controverses.

Aussi avons-nous pensé être autorisé à reprendre une fois de plus cette question. Qu'il nous soit permis en terminant d'apporter nos remerciements à notre maître M. le Docteur Truelle qui, après nous avoir donné l'idée de ce travail, nous a guidée dans nos recherches et dans l'étude des faits cliniques. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

TROUBLES MENTAUX
sans rapport étiologique direct avec le Tabes ou résultant d'une Paralysie générale

Ainsi que nous l'avons déjà indiqué précédemment, notre intention n'est pas de reprendre dans son entier l'étude des troubles mentaux susceptibles d'être observés au cours du tabes. Ce serait beoucoup trop long et, somme toute, médiocrement intéressant, car nous ne pourrions guère que répéter ce que d'autres ont dit avant nous et mieux assurément que nous ne saurions le faire.

De plus, l'intérêt qui s'attache à cette question est très inégal et varie suivant la nature des troubles psychiques envisagés. D'ailleurs, il s'est déplacé à mesure que les faits rapportés se sont multipliés, qu'une connaissance plus approfondie de la maladie de Du-

chenne elle-même a pu être acquise et que des notions plus positives sur le caractère et la nature de ces troubles intellectuels ont été affirmées.

Primitivement, on s'est efforcé, par des observations de plus en plus nombreuses, de montrer la possibilité et la fréquence relative de l'apparition, au cours de l'ataxie locomotrice, de troubles intellectuels divers.

Bientôt on put isoler tous ceux qui se rattachent à l'évolution d'une méningo-encéphalite chronique diffuse, d'une paralysie générale concomittante.

Il devint alors classique d'admettre, ainsi que l'établit NAGEOTTE (1) dans sa thèse si remarquable et sur laquelle nous reviendrons, que si l'on peut accidentellement et somme toute rarement observer dans la sclérose radiculo-médullaire postérieure des états psychopathiques variés survenus, à titre de simple coexistence, dans l'immense majorité sinon dans la presque totalité des cas, ces troubles doivent être attribués au développement d'une paralysie générale.

C'est ce qu'affirmait, M. le Professeur PIERRE MARIE, en 1892 (2), quand il écrivait : « Dans la majorité des cas, la mentalité des tabétiques est bonne, aussi bonne qu'avant leur maladie, quoiqu'en disent quelques auteurs. » C'est aussi ce que rappelle plus explicitement M. le Professeur agrégé DUPRÉ dans son article du *Traité de Pathologie mentale* (3) : « Lorsqu'il ne se complique par de paralysie générale, le tabes

(1) NAGEOTTE. — Tabes et Paralysie générale. (Th. Paris, 1893.)
(2) P. MARIE. — Traité de Pathologie mentale. (Paris, 1892.)
(3) DUPRE. — Traité de Pathologie mentale (Paris, 1903).

évolue presque toujours sans trouble intellectuels. »

Pourtant, quelques dissidences persistaient.

Sans parler des modifications de l'humeur et du caractère que la plupart des neurologistes s'accordaient à regarder comme assez fréquentes dans le tabes, certains auteurs, et parmi eux M. le Professeur PIERRET (1), admettaient qu'en dehors de la paralysie générale, il existe véritablement une « psychose tabétique » en relation étiologique directe avec la maladie de Duchenne, ayant une symptomatologie et une anatomie pathologique propres.

Enfin, dans ces dernières années, une série d'observations ont été publiées, des thèses récentes ont été écrites qui tendent à prouver l'existence dans le tabes, toujours à l'exclusion de la paralysie générale, d'états psychopathiques directement conditionnés par lui et se présentant tantôt sous la forme d'états délirants intermittents, tantôt sous l'aspect d'un affaiblissement intellectuel spécial, ce dernier méritant dès lors le nom de *démence tabétique*, par opposition à la *démence paralytique*.

C'est ce point particulier de l'existence ou de la non-existence de ce qu'on pourrait appeler les troubles mentaux du tabes que nous avons l'intention, ainsi qu'il a été dit dans les pages précédentes, d'envisager ici.

Non pas que nous pensions pouvoir résoudre ce problème : il est cliniquement et anatomiquement trop ardu et complexe. Nous voudrions simplement nous

(1) PIERRET. — Congrès de Blois, 1892.

efforcer de le poser aussi clairement que possible, estimant qu'ici, comme partout ailleurs, il importe d'apporter dans les recherches une certaine méthode et un certain ordre. Nous voudrions aussi montrer qu'il ne se présente pas comme isolé dans la Pathologie mentale et nerveuse, mais qu'il se rattache, au contraire, directement à d'autres problèmes non moins complexes, de la solution desquels il dépend justement.

Afin de mieux mettre en relief les points principaux restés en litige, il nous faudra toutefois revenir sur l'ensemble des troubles intellectuels rencontrés au cours de l'ataxie locomotrice. Nous le ferons très brièvement pour les troubles mentaux sans rapport direct avec le tabes et seulement pour discuter plus facilement ceux où l'affection médullaire paraît jouer le rôle de cause efficiente vraie.

Ainsi, ce travail se trouvera naturellement divisé en deux parties d'importance inégale. Dans la première partie, nous passerons rapidement en revue :

1° Les troubles intellectuels qui ne sont nullement sous la dépendance étiologique de la maladie de Duchenne ou pour qui le tabes ne joue qu'un rôle effacé ou secondaire et accessoire.

2° Les troubles psychopathiques symptomatiques d'une paralysie générale développée antérieurement, simultanément ou postérieurement à la scérose radiculo-médullaire.

Dans la deuxième partie, enfin, nous étudierons les troubles mentaux du tabes proprement dits.

1° Troubles mentaux sans rapport étiologique direct avec le Tabes.

On peut rencontrer, chez les tabétiques, les accidents psychopathiques les plus variés. Il n'y a aucune raison, en effet, pour que le tabes soit incompatible avec l'éclosion de troubles psychiques. Si même on admet que, pour se développer, l'ataxie locomotrice progressive, outre son étiologie syphilitique, ait besoin d'un terrain prédisposé, par l'hérédité névropathique le plus souvent, on conçoit *a priori* que le tabétique puisse, « sous des influences banales, offrir les réactions variées, dans leur modalité affective ou délirante de la dégénérescence mentale. » (DUPRÉ) (1).

En fait, sans être absolument fréquents, les cas ne sont pas exceptionnels où des troubles mentaux divers ont été signalés au cours de la maladie de Duchenne.

Ce sont, d'une part, des accidents d'origine toxique surajoutés (alcoolisme, morphine), des troubles psycho-névropathiques, phobies, obsessions, symptômes hystériformes ou neurasthéniques; d'autre part, des symptômes confusionnels avec excitation ou dépression, enfin des délires proprement dits à teinte hypocondriaque, mélancolique ou de persécution.

Envisagés au point de vue de leur rapport avec le tabes, ils peuvent être rangés en deux catégories, suivant que celui-ci apparaît ou se développe au cours

(1) DUPRÉ. — Traité de Pathologie mentale.

d'une psychopathie préalablement établie, ou que celle-ci survient au cours d'un tabes déjà constitué, à un moment quelconque de son évolution.

Les faits de la première catégorie n'offrent que peu d'intérêt. Il semblerait même inutile d'y faire allusion si l'on n'avait signalé parfois une certaine orientation du délire provoquée par les différents troubles sensitivo-sensoriels ou moteurs du tabes. Ainsi, DUPRÉ et LÉOPOLD-LÉVI (1) rapportent l'observation d'un neurasthénique dont les tendances hypocondriaques s'organisèrent en un délire à forme de possession dès l'apparition des symptômes douloureux tabétiques.

Par contre, dans bien des cas, l'apparition de la sclérose radiculo-médullaire postérieure n'apporte aucune modification dans la forme ou l'évolution du trouble mental déjà existant. (P. KAHN) (2).

Les cas de la deuxième série sont plus nombreux et un peu plus importants. Mais ici encore, il nous faut faire quelques distinctions.

Dans un premier groupe de faits, la psychose est quelconque : accès de manie, délire mélancolique, hypocondriaque ou de persécution, etc... La seule influence qui soit actuellement admise se réduit comme précédemment à l'orientation particulière des idées délirantes déjà existantes ou à la création d'idées nouvelles en rapport avec les troubles subjectifs du tabes.

(1) DUPRE et LEOPOLD-LEVI. — Délire hypocondriaque et Zoopathie interne chez un débile tabétique, hystérique et gastropathe. Revue neurologique n° 8 (1905).

(2) P. KAHN. — Tabes et Psychose périodique. Société de Psychiâtrie (19 juin 1913).

On comprend facilement qu'un hypocondriaque, par exemple, puisse trouver dans l'interprétation des troubles de la sensibilité, phénomènes douloureux ou paresthésiques qu'il éprouve, les principaux éléments de son délire. Le persécuté envisagera ces mêmes troubles comme le résultat de manœuvres hostiles dirigées contre lui. C'est ainsi qu'un malade cité par SÉGLAS et VALLON (1) faisait entrer des troubles réels : insomnie, incoordination motrice, chutes, etc... dans son délire de persécution. On l'empêchait de dormir, de marcher, on le jetait par terre, etc...

Encore y a-t-il des exceptions et les faits ne sont pas rares où tabes et délire évoluent de façon indépendante. JOFFROY (2) rapporte l'observation d'une femme tabétique dont le délire de persécution chronique n'avait aucun caractère particulier et, en opposition avec leur premier malade, SÉGLAS et VALLON (3) placent un autre ataxique dont le délire de persécution systématisé était tout à fait banal. Les deux affections restaient complètement étrangères et « semblaient s'ignorer ».

Dans un autre groupe, figureront les cas qu'on pourrait appeler de psychose légitimée. On conçoit que, chez un individu prédisposé, la conscience de l'état maladif, le caractère particulièrement atroce des douleurs, la prévoyance d'un avenir brisé et lamentable suscitent un accès de dépression plus ou moins nette-

(1) SEGLAS et VALLON. — Annales médico-psychologiques (janvier-février 1909).

(2) JOFFROY. — Société de Psychiâtrie (19 novembre 1908).

(3) SEGLAS et VALLON. — *Loc. cit.*

ment mélancolique ou hypocondriaque. Mais dans ces cas, l'action étiologique du tabes est trop secondaire et, somme toute, trop banale pour qu'on puisse les ranger parmi les psychoses du tabes.

Enfin, dans une dernière catégorie, rentrent les troubles psycho-névropathiques. On sait que l'apparition des symptômes tabétiques peut provoquer l'éclosion ou le réveil d'un état psycho-névropathique antérieur (phénomènes hystériques, neurasthéniques, obsessions, phobies, etc.). De l'avis de tous, la maladie de Duchenne n'intervient ici encore que d'une façon indirecte et accessoire.

Un cas particulier, la stasobasophobie, mérite toutefois de nous arrêter. Elle comprend les obsessions, les phobies limitées aux troubles de la marche et de la station debout.

Bien étudiée par DUPRÉ (Congrès de Limoges, 1902), la stasobasophobie avait déjà été signalée dans le tabes par PARISOT (Congrès d'Angers, 1898). DELARUE, dans sa thèse (Paris, 1901), en a cité plusieurs exemples.

Elle apparaît toujours chez des névropathes ayant présenté antérieurement des signes de déséquilibre émotif, souvent à l'occasion d'un examen médical qui a attiré leur attention sur les troubles ataxiques, ou par le fait seul que les malades ont de leur affection et des désordres qu'elle entraîne.

« Souvent annoncée par des accès d'agoraphobie provoqués pour des espaces de plus en plus rétrécis et aboutissant à une basophobie absolue » **(DUPRÉ) (1)**,

(1) DUPRE. — Congrès de Limoges (1902).

le début peut être aussi lent et progressif.

« La vue de sa propre incoordination, la constatation quelquefois de l'effondrement subit de ses jambes, enfin ses sensations vertigineuses multiples concourent à faire germer dans le cerveau du tabétique un doute sur la sécurité que lui offre la station debout ou la marche et ainsi se développe en lui l'idée de la possibilité d'une chute. Il la craint, cette chute, et rien malheureusement dans ses sensations n'est capable de lui rendre confiance, au contraire ! Il a beau chercher à lutter contre la peur qui l'envahit, il ne trouve pas en lui de quoi soutenir cette lutte ; sa volonté devient défaillante et la peur de tomber en marchant, la basophobie, s'installe en maîtresse dans son cerveau. » (Parisot, cité in thèse Delarue.)

Paroxystique ou continue, elle se superpose à l'ataxie dont elle exagère les manifestations et il est parfois difficile de faire le point de départ exact entre le trouble organique et le trouble émotif. Peut-être même certains cas de guérison attribués à d'anciennes méthodes de traitement de l'ataxie exigeant une mise en scène propre à frapper l'esprit des névropathes devraient-ils être rattachés à la disparition d'une stasobasophobie concomittante.

Quoi qu'il en soit, si l'apparition de la phobie elle-même peut-être imputée au tabes, le fonds psychique nécessaire à l'éclosion de ces syndrômes épisodiques préexistait. Aussi est-il exceptionnel, en dehors peut-être de l'hystérie, que ce symptôme apparaisse à l'état isolé. Le plus souvent, il s'accompagne d'autres mani-

festations du déséquilibre psychique constitutionnel, soit dans le même temps, soit à d'autres périodes.

Ce polymorphisme est très net dans l'observation suivante :

OBSERVATION I

Tabes ancien. — Débilité mentale, phobies diverses, crises anxieuses, instabilité émotive.

TRUELLE (1)

A..., femme R..., blanchisseuse, internée pour la deuxième fois le 30 janvier 1905, sous le diagnostic « dégénérescence mentale avec dépression mélancolique, ataxie. »

Les antécédents de la malade sont peu connus. Son père est mort à soixante-trois ans d'une congestion cérébrale; il était emporté et coléreux. Une sœur aînée serait également « nerveuse ». Elle-même a toujours été d'une intelligence un peu débile et d'une émotivité excessive.

Il y a treize ans, à l'âge de vingt-neuf ans, elle fut prise insensiblement d'une dureté progressive de l'ouïe, puis de bourdonnements dans les oreilles. Déjà, depuis plusieurs mois, elle souffrait de « crampes » dans les membres inférieurs et de douleurs gastriques passagères et violentes, quand, subitement, un an environ après le début des troubles auriculaires, elle fut prise, un matin, de vertige, de dérobement des jambes, avec malaise général, sensation de mort imminente, et impossibilité complète de marcher. Le lendemain, la marche était de nouveau possible sans être aussi assurée. Le diagnostic de tabes fut posé à la Salpétrière, et la malade soumise à des séances de suspension.

(1) TRUELLE. — A. M. P. (1910).

Dès cette époque, elle fut, par intervalles, en proie à des idées noires : elle s'affligeait de se voir aussi maladroite dans ses mouvements et surtout dans sa marche. L'ataxie semble, en effet, avoir été alors très marquée.

En 1909, les troubles mentaux s'exaspèrent sous forme de frayeurs vagues et d'une véritable phobie de l'isolement qui lui faisait exiger la présence constante de son mari. Elle a des rêves stéréotypés en rapport avec les préoccupations que lui cause son impotence partielle : elle voit des personnages courir, des hommes danser. Non seulement son ataxie qu'on lui a dit devoir aller toujours en s'aggravant l'obsède, mais encore ses troubles de la sensibilité générale s'extériorisent, sous forme de conceptions délirantes passagères : il lui semble que le vide se fait, qu'il n'y a plus rien autour d'elle, d'où recrudescence des accès anxieux. Puis cette angoisse diffuse, ces conceptions élémentaires et fugaces prennent, à certains moments, un caractère plus franchement vésanique. Elle s'imagine que des malheurs qu'elle ne saurait préciser vont arriver, elle s'angoisse et se trouble au point que son mari doit la faire interner.

Trois mois après, elle sort mentalement guérie, mais présentant toujours les mêmes symptômes tabétiques. Toutefois, ceux-ci, débarrassés de l'élément phobique qui en avait aggravé les manifestations, ont quelque peu rétrocédé.

Au commencement de janvier 1905, elle est reprise de ses phobies et de son anxiété; les mêmes rêves l'obsèdent à nouveau; elle redoute plus que jamais l'isolement, s'angoisse à la perspective de malheurs imaginaires, se désole de son infirmité qui s'accentue de cette crainte même, manifeste quelques idées de suicide, et rentre à l'Asile le 30 janvier.

Là, elle s'est vite calmée. Un an après, elle est transférée à l'Asile de Moisselles où elle apparaît d'humeur généralement gaie, facile et bienveillante, mais avec des sautes brusques, reprenant, mais très passagèrement ses anciennes

idées mélancoliques. Elle a souvent les mêmes rêves que jadis; parfois, elle est obsédée en dormant par l'idée du suicide; elle est prise, à de certains moments, des mêmes craintes imprécises qu'elle accusait chez elle; elle s'ennuie, elle ne peut tenir en place, elle voudrait se sauver. Son émotivité est grande mais très variable dans son expression; elle pleure et rit volontiers dans le même temps, et quelques secondes après avoir exprimé ses idées tristes, elle chante, apparemment insouciante.

Par ailleurs, elle ne présente aucun affaiblissement intellectuel, mais elle apparaît manifestement comme une débile mentale dont elle a, au surplus, quelques stigmates physiques : quasi-nanisme (1 m. 37) sans malformations, front bas et étroit, obésité, parole bredouillée, etc...

Etat actuel. — 1° *Symptômes tabétiques.* — Bien que nette, l'ataxie est loin d'être aussi considérable qu'on pourrait s'y attendre après un début aussi ancien et les périodes d'aggravation qu'elle a traversées. Aux membres supérieurs, elle est à peine indiquée; la démarche est hésitante, un peu festonnée. Le signe de Romberg existe, mais dans sa manifestation intervient encore un élément de crainte notable. Les réflexes achiliens et rotuliens sont abolis. Le réflexe lumineux est très diminué. La sensibilité douloureuse profonde est abolie, la sensibilité superficielle conservée. Par moments, elle accuse encore ce qu'elle appelle des « crampes » dans les jambes. La surdité est très marquée et s'accompagne toujours de bourdonnements.

2° *Symptômes mentaux.* — Livrée à elle-même, la malade mène une vie en apparence normale : elle travaille à la cuisine régulièrement, activement et convenablement. Elle est plutôt naturellement gaie et bienveillante; sa tenue est correcte; elle a une conscience très exacte de sa situation.

Cependant, elle est parfois reprise de ses idées noires

sans que son activité soit entravée. Elle pleure de se voir maladroite et « pas comme les autres ». Elle a peur d'être seule surtout dans la demi-obscurité, mais elle ne sait pas de quoi elle a peur. Par moments, moins fréquemment depuis quelque temps, car elle marche mieux, il lui semble encore que tout est vide autour d'elle, et elle éprouve le besoin de se sentir entourée. Elle a toujours, par intervalles, la nuit, le même rêve où elle voit un homme danser ou des gens courir; mais elle n'y attache pas d'importance.

Ces mauvais moments ne durent pas, un rien la distrait. Néanmoins, elle ne demande pas à sortir; consciente de son infirmité, elle déclare qu'elle ne veut être à la charge de personne; si elle pouvait marcher comme tout le monde, elle quitterait volontiers l'Asile, mais « on lui a dit que plus ça irait, pire ce serait. »

En somme, chez une prédisposée, débile intellectuellement et hyperémotive, on voit se développer, à la suite d'un ictus labyrinthique et en correspondance avec les symptômes moteurs et les troubles sensitifs du tabes, une série de manifestations psychopathiques diverses. Celles-ci se rattachent toutes cependant soit aux préoccupations que la connaissance de son affection impose à la malade, soit aux troubles même du tabes. Ce sont des accès d'anxiété avec une forme particulière de la peur des espaces ou bien des craintes vagues avec des moments de dépression et aussi des rêves qui rappellent eux-mêmes les préoccupations dominantes de la malade. Si donc le tabes et ses manifestations diverses jouent bien le rôle de cause occasionnelle et directrice, il n'en reste pas moins que la véritable étiologie des troubles constatés semble bien plutôt résider dans la prédisposition héréditaire.

2° Troubles mentaux attribuables à l'évolution d'une paralysie générale.

Ainsi que nous l'avons dit, l'histoire des rapports de la paralysie générale et du tabes est, pour le moins, contemporaine de cette dernière affection. Comme le rappelle, en effet, NAGEOTTE (1),, avant que DUCHENNE, de Boulogne, ait créé son type clinique de l'ataxie locomotrice progressive (1858-1859), CALMEIL avait déjà rapporté un cas de paralysie générale chez un malade atteint de « myélite chronique » dont la symptomatologie répondait précisément à celle du tabes. D'autre part, DELAYE (1826) avait signalé chez certains aliénés la présence de troubles ataxiques.

Mais, pendant plusieurs années encore, l'étude de ces rapports réciproques devait rester nécessairement un peu vague. Si d'une part, en effet, le tabes dans ses formes typiques avait été décrit avec suffisamment de netteté pour constituer un syndrôme distinct, on ne connaissait pas, ou fort mal, ses formes frustes et celles dites plus récemment monosymptomatiques; on ignorait surtout la plupart des données essentielles concernant son étiologie et son anatomie pathologique.

D'autre part, il s'en fallait que le syndrôme anatomoclinique, dénommé primitivement par BAYLE « arachnitis chronique » (2), ait été établi et délimité d'emblée

(1) NAGEOTTE. — Thèse citée.

(2) BAYLE. — Recherches sur l'arachnitis chronique, la gastrite, la gastro-entérite chronique et la goutte, considérées comme causes de l'aliénation mentale. (Thèse, Paris, 1822.)
BAYLE. — Traité des maladies mentales. (Paris, 1826.)

comme devait l'être par la suite la paralysie générale gressive.

On sait, en effet, avec quelle difficulté les idées de Bayle triomphèrent de l'enseignement de Georget, de Calmeil et surtout d'Esquirol (1814-1826). Alors que, pour ses auteurs, la paralysie générale était considérée comme une complication terminale à pronostic grave d'une maladie mentale préexistante, Bayle avait montré qu'il s'agissait là, en réalité, d'une entité morbide définie, caractérisée *cliniquement* par deux ordres de symptômes : une paralysie générale et incomplète d'une part, un délire spécial ambitieux, à évolution démentielle, d'autre part; *anatomiquement*, par une inflammation de l'arachnoïde viscérale avec congestion de la pie-mère, irritation et ramollissement de la substance corticale de la convexité et de la face interne des hémisphères cérébraux, et *évolutivement* par une tendance progressive et envahissante.

Ainsi, en dépit de cette description remarquable, Parchappe (1), tout en reconnaissant que la « folie paralytique » est liée à une lésion anatomique constante, le ramollissement de la couche corticale du cerveau, admettait que, si, parfois, elle peut constituer une forme particulière de maladie mentale, elle n'en est pas moins, le plus souvent, un mode de terminaison des aliénations anciennes. Il persistait à décrire deux espèces de paralysie générale : l'une chronique, complication ou terminaison des maladies mentales, l'autre

(1) PARCHAPPE. — Recherches sur l'Encéphale (1842).

aiguë capable de naître et d'évoluer pour son propre compte, la folie aiguë paralytique.

Pendant une dizaine d'années encore cette conception dualiste entretenue par la notion des cas où le syndrôme morbide se présente accompagné de délire, opposés à ceux où il apparaît sans adjonction d'éléments délirants, cette conception dualiste conserva des partisans. Tandis que les uns, avec REQUIN (1), LUNIER (2), et surtout avec BAILLARGER (3), J. FALRET (4), font de la paralysie générale avec ou sans délire une seule et même maladie « la paralysie générale progressive », les autres avec SANDRAS (5), BRIERRE DE BOISMONT (6), continuent de décrire deux espèces principales et distinctes de paralysie générale : la paralysie générale avec aliénation et la paralysie sans aliénation.

On se rend compte de la confusion qui régnait à cette époque et, par suite, du peu de valeur qu'il faut attribuer à un trop grand nombre de faits publiés alors; en lisant la thèse mémorable de J. FALRET et la série de ses communications qui suivirent. On y voit, par exemple, combien étaient disparates les faits rangés sous cette dénomination vicieuse et qui pourtant devait

(1) REQUIN. — Eléments de Pathologie (1846).

(2) LUNIER. — Recherches sur la Paralysie générale progressive (1894).

(3) BAILLARGER. — Rapports de la Paralysie générale et de la folie. (Gaz. des Hôpitaux, 1853.)

(4) J. FALRET. — Recherches sur la folie paralytique et les Nouvelles leçons cliniques (1897).

(5) SANDRAS. — Traité pratique des maladies mentales (1851).

(6) BRIERRE de BOISMONT. — Supplément au Dictionnaire de Médecine, Art. *Paralysie progressive* (1857).

être définitive de « paralysie » générale, puisque J. Falret doit consacrer de longues pages à l'élimination de ce cadre de symptômes tels que les amyotrophies, les paraplégies, les hémiplégies et encore les paralysies hystériques.

Il faut arriver aux fameuses séances de 1858 de la Société Médico-Psychologique et aux travaux successifs de Baillarger et de Magnan pour voir se dégager peu à peu le syndrôme anatomo-clinique de la paralysie générale tel qu'il est définitivement conçu tout au moins jusque vers le commencement du siècle actuel.

On sait,en effet, que, jusqu'à Baillarger, pour rester sur le seul terrain clinique, on admettait que la présence d'un délire mégalomanique était un élément de diagnostic sinon suffisant du moins nécessaire à la constitution du syndrôme. Dans une série de travaux qui s'étendent de 1857 à 1860 et même 1883, Baillarger (3) montre qu ele délire mégalomaniue n'a rien de spécifique dans la paralysie générale, qu'il est même fréquent d'y rencontrer des délires mélancoliques à forme surtout hypocondriaque et qu'enfin il convient de tenir compte de formes spéciales, *la démence paralytique* où le seul trouble mental constaté est un affaiblissement intellectuel à l'exclusion de toute manifestation délirante proprement dite. Ainsi vont se trouver établis les principaux points cliniques suivants que M. Magnan (1) développera encore et achèvera de préciser :

(1) MAGNAN. — Signes essentiels et accessoires de la Paralysie générale. (Gazette des Hôpitaux, 1868.)
Recherches sur les centres nerveux (1893).
Nouvelles leçons cliniques (1897).

« Le seul élément psychopathique nécessaire et suffisant pour caractériser la paralysie générale est la démence globale et progressive;

« Le délire mégalomanique n'y est donc pas spécifique ;

« Des délires d'allures et des teintes les plus diverses peuvent y être observés ;

« Il existe, et plus fréquemment qu'on ne le suppose, des paralysies générales sans délire. »

D'autre part, un progrès capital fut accompli concernant les rapports du tabes et de la paralysie générale quand fut établie la notion de leur commune origine syphilitique.

Il est à peine besoin de rappeler qu'après ESMARCH et JESSEN (1857) ce fut, en France, le Professeur FOURNIER qui, depuis ses premiers travaux sur la *la syphilis du cerveau* (1879) jusqu'à sa dernière leçon sur « les *Affections parasyphilitiques* (1894), a le plus vigoureusement et le plus victorieusement combattu pour l'étiologie commune et spécifique de la paralysie générale du tabes. Quel que soit le processus pathogénique invoqué, qu'il s'agisse d'affection parasyphilitique au sens de FOURNIER, c'est-à-dire d'origine mais non de nature syphilitique, qu'on admette avec SÉZARY (1) ou avec VINCENT (2) que le tabes et la paralysie générale sont le résultat indirect et éloigné d'une méningite spécifique née dans la période secondaire, cliniquement

(1) SEZARY. — Pathogénie du tabes. (Presse médicale, 1904.)

(2) VINCENT. — Les méningites chroniques syphilitiques. (Th. Paris, 1910.)

éteinte mais anatomiquement chronique; ou bien, avec Hirschl et un bon nombre d'auteurs modernes, que l'une et l'autre de ces deux affections, ainsi que le démontraient la réaction de Wassermann, la présence de spirochètes constatés dans le cerveau de certains paralytiques généraux et une interprétation nouvelle de certaines lésions histologiques, sont réellement non seulement d'origine mais de nature syphilitique; quelle que soit l'opinion à laquelle on se rattache, il n'en reste pas moins vrai que l'une et l'autre sont actuellement reconnues comme ayant une commune origine lointaine, la syphilis.

Cette communauté d'origine, elle seule, suffirait à expliquer la possibilité de la coexistence chez un même malade de ces deux affections. On ne saurait donc être surpris, si, de tout temps, alors même que l'étiologie était encore ignorée ou restait très discutée, des exemples de plus en plus nombreux d'association de tabes et de paralysie générale ont été rapportés par différents auteurs. Nous l'avons déjà dit, la littérature médicale est très riche en observations de ce genre et nous devons nous contenter de rappeler ici les principales.

Il est classique de citer parmi les plus anciennes celles de Horn (1) et de Calmeil (2). Il est encore habituel de signaler les publications de Parchappe, de Lagal-Lasalle, de Falret et de Bouillaud. Mais il faut arriver aux travaux de Baillarger (1862) pour

(1) HORN. — Archives (1833).

(2) CALMEIL. — De la Paralysie considérée chez les aliénés. (Paris, 1826.)

trouver étudiées avec détail, dans un article d'ensemble bien documenté, les relations de la paralysie générale et du tabes. Se basant sur cinq observations recueillies par lui, BAILLARGER conclut, d'une part, que les symptômes de paralysie générale apparaissent le plus souvent au début du tabes, à la « *période céphalique* » de DUCHENNE; d'autre part, que les deux maladies ont sur la marche l'une de l'autre une influence réciproque mais variable : tantôt leur évolution est parallèle, tantôt la marche de l'ataxie semble arrêtée, tantôt enfin « la paralysie générale guérit mais l'ataxie s'aggrave ». Et même, il se demande si ces « suspensions ou ces guérisons de paralysie générale sont plus fréquentes et plus durables » chez des sujets atteints de la maladie de Duchenne que chez les autres non ataxiques.

Quelques années plus tard, TOPINARD (1) reprend l'étude des complications mentales du tabes. Dans son important mémoire où déjà apparaît la question toujours litigieuse de l'existence, en dehors de la paralysie générale, de troubles démentiels propres au tabes, il décrit, à côté de la paralysie générale ataxique, une forme cérébrale de l'ataxie locomotrice progressive, caractérisée par la diminution de la mémoire, de la céphalalgie, des étourdissements, des absences, des crises de manie ou de démence.

BAILLARGER. — De la Paralysie générale dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice et avec certaines paraplégies. (Annales médico-Psychologiques, 1863.)

(1) TOPINARD. — De l'ataxie et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive. (Paris, 1858.)

De même WESTPHALL (1), en Allemagne, faisant quelques réserves sur la nature de la paralysie générale qui complique le tabes, n'ose affirmer qu'elle soit toujours identique à la forme commune. Elle lui paraît s'en différencier par certains caractères cliniques dont le plus important est l'absence d'embarras de la parole. Nous aurons, d'ailleurs, à revenir sur ce point.

Dans la suite, les auteurs, à l'exemple de BAILLARGER, s'efforcent d'établir les relations chronologiques et évolutives de la méningo-encéphalite diffuse et de l'ataxie locomotrice. Suivant que la méningo-encéphalite précède ou suit le tabes, suivant que les deux ordres de smyptômes apparaissent ou se développent simultanément, ils distinguent trois modalités cliniques différentes dans cette association. C'est ainsi qu'ils décrivent une paralysie générale ascendante, beaucoup plus rare surtout si l'on tient compte des pseudo-tabes où la sclérose des cordons postérieurs n'est pas nettement isolée mais combinée à la lésion d'autres symptômes médullaires (P. MARIE, DUPRÉ, PERPÈRE) ; enfin une paralysie générale associée. C'est la tabo-paralysie de PIERRE MARIE, le tabes cérébro-spinal de FOURNIER, forme particulièrement intéressante puisqu'elle montre la « réunion sur le même névraxe de processus différents reliés par les plus étroites affinités » et se développant simultanément.

Quant à l'action réciproque que les deux affections

(1) WESTPHALL. — Tabes dorsalis und Paralysis univ. progress. *Allg. Zeitschrift, für Psychiatrie* (1863-1864).

peuvent exercer sur la marche l'une de l'autre, elle est moins bien établie et les faits sont souvent contradictoires.

On n'est plus aussi convaincu que l'apparition de la paralysie générale, comme l'avait déjà signalé Baillarger, arrête l'évolution du tabes ou inversement. Et de l'ensemble des faits publiés, on ne peut déduire aucune loi qui règle la marche des deux affections lorsqu'elles sont réunies. Encore une fois, nous n'insisterons pas sur ces rapports de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale. Nous renvoyons à la remarquable thèse de M. Nageotte (1) qui nous semble résumer toutes les connaissances acquises jusque-là.

Reprenant l'opinion de Fournier : « L'ataxie n'est pas une maladie de la moelle, c'est bien plutôt une maladie de l'axe cérébro-spinal », il conclut à la grande fréquence de l'association de la paralysie générale au tabes (2/3 des cas au moins). Non seulement il rapporte à cette association, par une analyse clinique minutieuse, la majorité des troubles intellectuels attribués à la maladie de Duchenne; mais il montre encore, en s'appuyant sur l'histologie pathologique que bien des tabétiques sont des paralytiques généraux latents, en conséquence de quoi il affirme que « les moindres troubles cérébraux chez les tabétiques doivent être mis, le plus souvent, sur le compte de la paralysie générale. »

Et dès lors, la majorité des auteurs admettent avec lui que, en dehors de la paralysie générale, les troubles

(1) NAGEOTTE. — Tabes et Paralysie générale. (Th. Paris, 1892.)

intellectuels sont exceptionnels et accidentels dans le tabes et s'y réduisnt, en somme, à ceux que nous avons indiqués dans notre première catégorie.

Les travaux plus récents sur les tabes frustes et monosymptômatiques ne font, à ce point de vue, que confirmer et étendre l'importance des relations de la paralysie générale et de l'ataxie. Nous ne retiendrons ici que la forme amaurotique. Léri (1) signale la fréquence de troubles céphaliques, particulièrement de troubles mentaux délirants ou démentiels dans cette forme supérieure du tabes réalisant ainsi un syndrôme qui pourrait être aussi bien rattaché à l'association d'une paralysie générale à un tabes fruste. Il est bien entendu que nous mettons à part le tabes avec cécité et les troubles hallucinatoires qu'on y a décrits. On a cité, d'autre part, des cas de paralysie générale amaurotique (Trénel) (2), les uns avec diminution, les autres sans modification des réflexes rotuliens. Ces faits établissent une sorte de transition entre un tabes évident quoiqu'amaurotique avec, accessoirement, des troubles mentaux à forme de paralysie générale plus ou moins fruste et une paralysie générale nette associée à un tabes très atténué.

Ainsi, l'existence de cette forme encéphalique de l'ataxie locomotrice où les troubles psychiques seraient particulièrement fréquents apporte un argument important à ceux qui admettent que les troubles intellectuels

(1) LERI. — Cécité et Tabes. (Th. Paris, 1904.)

(2) TRENEL et PUILLET. — Société clinique de Médecine mentale. (18 mars 1912.)

dans le tabes, autres que les troubles accidentels, sont imputables à des paralysies générales plus ou moins évoluées.

CHAPITRE II

TROUBLES MENTAUX
en relation étiologique directe avec le tabes.

La thèse de Nageotte, ainsi que nous l'avons montré dans le chapitre précédent, contribua puissamment à éclairer la question des rapports du tabes avec la pathologie mentale. La plupart des auteurs reconnurent avec lui que, mis à part les cas de paralysie générale associée, les troubles intellectuels sont rares dans l'ataxie locomotrice, la maladie de Duchenne ne jouant aucun rôle dans leur apparition ou tout au plus celui d'une cause occasionnelle banale. La seule influence constatée, encore est-elle fortuite et sujette à variations, est une certaine orientation des idés délirantes ou des interprétations fausses dans le sens des troubles sensitivo-sensoriels ou moteurs du tabes.

Toutefois, même les partisans les plus convaincus de cette opinion, admettaient que si « lorsqu'il ne se complique pas de paralysie générale, le tabes évolue

presque toujours sans troubles intellectuels » (1) ; par contre, il est fréquent d'y observer des « troubles moraux » (2), tels qu'un état d'apathie, d'indifférence ou, au contraire, d'irritabilité marquée.

Quelques-uns, d'autre part, à l'encontre de la thèse de NAGEOTTE, et suivant la conception développée par PIERRET (3) continuaient à penser que des délires sensoriels à évolution plus ou moins lentement démentielle, pouvaient être conditionnés par une propagation encéphalique de la méningo-radiculo-myélite postérieure, d'où la possibilité d'une psychose et d'une démence différentes de la démence paralytique.

Enfin, sans partager les vues théoriques de PIERRET, plusieurs auteurs ont apporté récemment un certain nombre de faits nouveaux, dont l'interprétation, si l'on accepte les opinions plus larges actuellement émises sur l'extension de la méningo-encéphalite diffuse, reste délicate et difficile.

Ce sont ces différents points que nous allons maintenant discuter.

A. Troubles dits moraux du tabes.

Pour ce qui est des troubles moraux du tabes, « troubles psychiques élémentaires » comme les appelle encore

(1) DUPRE. — Traité des maladies mentales (page 1192).

(2) P. MARIE. — Leçons sur les maladies de la moelle (1892).

(3) PIERRET. — Rapports de la Paralysie générale et du tabes. *Congrès de Médecine mentale* (Bois, 1892).

M. le Professeur Régis (1), leur existence est actuellement admise par tous, notamment par les neurologistes.

Déjà remarqués par Steinthal (2), ils ont été signalés à plusieurs reprises par Luys (3), Obersteiner (4), Rougier (5), Gruet (6), Krafft-Ebing (7). Pierre Marie (8) oppose la fréquence et même la quasi-constance de ces troubles « moraux » à la rareté des troubles intellectuels proprement dits chez les ataxiques. Kræpelin (9), de son côté, décrit un état mental particulier à ces malades. « De légers troubles psychiques, écrit-il, se rencontrent assez souvent dans le cours du tabes. Une certaine incertitude de la mémoire, de la fatigue, mais surtout des modifications de l'humeur sont au premier plan. Beaucoup de tabétiques deviennent sombres, ont perdu tout espoir, sont tourmentés de craintes et de pensées tristes; d'autres, au contraire, surprennent par leur bonne humeur excessive, la légèreté avec laquelle ils supportent leurs souffrances, l'assurance avec laquelle ils envisagent l'avenir. »

(1) REGIS. — Précis de Psychiâtrie (3e édition).

(2) STEINTHAL. — Hingelande Journ. (Juli-Augusti, 1844, Berlin.)

(3) LUYS. — Traité clinique et pratique des maladies mentales. (P. 239, 1881.)

(4) OBERSTEINER. — Sur les tr. psychiques qui surviennent au cours de l'Ataxie locomotrice. (Wiener, med. Woschenschrifft, 1875.)

(5) ROUGIER. — Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques. (Th. de Lyon, 1882.)

(6) GRUET. — Etude clinique sur les troubles intellectuels dans l'Ataxie locomotrice. (Paris, 1882.)

(7) KRAFFT-EBING. — Traité de Psychiâtrie(trad. Laurent, 1877.)

(8) P. MARIE. — Ouvrage déjà cité.

(9) KROEPELIN. — Lehrbùch für Psychiatrie (1904).

Mais ici encore, afin de mieux discuter la valeur qu'il convient d'accorder à ces « troubles psychiques élémentaires », il y a, pensons-nous, une distinction à établir. Parmi ces modifications affectives, certaines atténuées le plus souvent d'ailleurs, ne dépassant pas les limites des manifestations normales, bien qu'en rapport étiologique direct avec la maladie de Duchenne restent cependant logiques, pourrait-on dire, et même légitimes et ne constituent pas véritablement un phénomène pathologique.

Qu'un tabétique, par exemple, en proie à des crises douloureuses très pénibles, conscient de l'incurabilité, de la marche lentement et fatalement progressive de sa maladie, s'en affecte; que son humeur s'assombrisse, que même il manifeste une certaine misanthropie, qu'il en devienne irritable, qu'il marque moins d'intérêt aux choses qui, jadis, le passionnaient, il n'y a rien là que de très naturel, en somme.

D'autres, bien qu'encore atténués, se présentent par contre avec des caractères nettement pathologiques; mais alors ils n sont plus qu'en relation indirecte avec le tabes. On peut voir chez un émotif, un cyclothymique ou un paralogique constitutionnel, certaines modifications de l'humeur et des réactions s'accentuer jusqu'à créer soit un véritable état de dépression, soit un ensemble de préoccupations hypocondriaques, voire même quelques tendances aux interprétations fausses. Mais pour caractérisé qu'il puisse être dans ce cas, le trouble mental constaté n'en reste pas moins dans une large mesure indépendant étiologiquement du tabes et

susceptible dès lors de rentrer parmi ceux de la première catégorie que nous avons indiqués précédemment.

A vrai dire, ce ne sont pas, en général, ces troubles de l'humeur que signalent les auteurs. Ceux auxquels ils font allusion consistent, au contraire, en des alternatives relatives d'euphorie ou de dépression ou, plus souvent encore, dans une sorte d'apathie et d'indifférence. Les malades manifestent malgré les symptômes graves qu'ils présentent et qu'ils n'ignorent pas sinon une euphorie proprement dite, du moins un optimisme béat, bien fait assurément pour surprendre le médecin averti de la marche fatale de l'affection.

Mais ici une première objection peut être faite. Cette sorte d'inconscience vis-à-vis d'un état physique des plus sérieux n'est pas absolument spécial au tabes. Il n'est pas rare de l'observer dans d'autres affections chroniques non moins incurables et non moins graves. C'est là un fait dont nous ne saurions discuter ici les raisons vraisemblablement multiples et complexes. D'autre part, lorsque cette indifférence se présente avec des caractères bien nets et sont portés à un certain degré, il nous semble qu'il convient de faire des réserves dans leur interprétation. Cette quasi-inconscience de l'état maladif, cet optimisme que rien ne justifie ou bien, au contraire ces sautes d'humeur, ressemblent, en effet, étrangement, aux anomalies de même ordre que l'on observe communément au début de la méningo-encéphalite diffuse. Parfois même, ces symptômes discrets restent pendant assez longtemps dans la paralysie générale, le seul indice d'un affaiblissement intellectuel

encore peu marqué mais néanmoins déjà global et déjà grave puisqu'il affecte ce pouvoir d'auto-critique dont le déficit a été bien mis en valeur par M. le Professeur agrégé DUPRÉ. D'ailleurs, et ce qui montre bien la gravité réelle de ces troubles en apparence bénins, on trouve associés avec eux, dans beaucoup de cas, d'autres signes d'affaiblissemen t intellectuel quand une analyse assez minutieuse de l'état mental peut être faite. Il n'est pas rare non plus qu'à cette sorte d'euphorie alternant ou non avec des accès de mauvaise humeur, d'abord seul indice d'une démence commençante, succèdent dans un temps plus ou moins éloigné des signes plus évidents d'un affaiblissement intellectuel devenu indiscutable. Même dans certains cas où l'évolution a été interrompue par la mort, on a pu trouver parfois des lésions de méningo-encéphalite diffuse, qui prouvent bien, comme nous le disions précédemment, qu'il convient d'être très réservé sur le pronostic en présence de tels symptômes.

A l'appui de ce que nous venons de dire, nous citerons deux observations. La première est relative à une tabétique dont l'affaiblissement intellectuel très léger consistait presque exclusivement en cette insouciance et cette absence de préoccupation de son état. La deuxième est celle d'un paralytique général au début de son affection et dont la symptomatologie psychique est également limitée à cette indifférence et à cette insouciance de sa situation et de son avenir.

OBSERVATION II

Amaurose tabétique. — Très léger affaiblissement intellectuel; alternatives d'emphorie et de mauvaise humeur.

(Truelle.)

G..., veuve D..., âgé de 72 ans, couturière, internée le 15 novembre 1908, sous le diagnostic : « Démence sénile avec hallucinations visuelles, subanxiété et turbulence nocturnes. » A cette date, sont également notés l'abolition des réflexes rotuliens, une cécité douloureuse et de faiblesse musculaire.

Rien d'intéressant dans les antécédents.

Vers 1907, apparaissent passagèrement de vagues douleurs, des « engourdissements » dans les jambes qui étaient enflées (?) sans phénomènes d'incoordination. Le 1er juillet 1908, dans la rue, elle a senti « comme un coup de vent dans l'oreille gauche » et brusquement, de ce côté, elle a perdu la vue. Cette cécité unilatérale devait être définitive. Quelques jours après, la même chose se produisait pour l'œil droit; mais, de ce côté, la vision fut recouvrée presque aussitôt, puis baissa dans la suite, insensiblement. Fin avril 1909, la cécité était complète.

A cette date, les symptômes tabétiques constatés étaient les suivants : cécité double par atrophie blanche; léger ptosis et léger strabisme divergent à gauche; pupilles dilatées, la gauche, irrégulière. Les réflexes oculaires sont absents. Pas d'anesthésie cornéenne. Les réflexes achilléens et rotuliens, à gauche, sont abolis; à droite, le réflexe

(1) TRUELLE. — Troubles mentaux du tabes. (Annales médico-psychologiques, 1910.)

achilléen est à peine indiqué et le réflexe rotulien diminué. Les réflexes plantaires défensifs sont exagérés, il y a flexion des orteils.

La malade accuse spontanément des douleurs modérées et passagères, mais fréquentes, dans la face, l'occiput, les extrémités surtout inférieures. Objectivement, on ne constate qu'une légère paresthésie généralisée. Pas de troubles de la sensibilité thermique ni de la sensibilité profonde. L'ataxie des extrémités supérieures est légère; par contre, le signe de Romberg est très manifeste bien qu'aggravé par une crainte excessive de tomber. La marche est presque impossible (la malade est confinée au lit depuis le mois de décembre dernier), mais plus par suite d'une frayeur évidente et d'un manque de sécurité que par le fait d'une ataxie prononcée. Hypotonie modérée et faiblesse musculaire généralisée sans paralysie. Pas d'autres symptômes viscéraux qu'une pollakyurie modérée et depuis peu des crises diarrhéiques. Albuminose et lymphocytose rachidiennes.

Troubles mentaux. — Les hallucinations et la turbulence notées lors de l'entrée de la malade à l'Asile ont disparu rapidement. On ne constate actuellement qu'un affaiblissement intellectuel léger, prédominant sur la mémoire et spécialement celle des dates. Les souvenirs des faits eux-mêmes sont bien conservés. La malade est lucide et orientée; elle est calme, généralement docile et sans réactions normales. Ce qui frappe en elle, c'est une sorte d'indifférence béate entrecoupée parfois de courts moments de mauvaise humeur. Bien que consciente de la marche progressive de sa cécité, bien que se sachant dans un asile d'aliénés, elle ne s'en affecte pas. Elle ne s'arrête même pas aux manifestations douloureuses signalées plus haut. Dans leur intervalle, elle déclare que, du moment où elle ne souffre pas, c'est la chose principale. Convaincue que sa cécité est momentanée, elle se contente de réclamer des

lotions d'eau de roses, moyennant quoi « cela passera comme c'est venu. » Ordinairement bienveillante et passive, elle reste dans son lit, inactive, s'intéressant peu à ce qui se dit autour d'elle, attendant patiemment sa guérison sur laquelle elle compte. Cet état persiste sans modification appréciable jusque vers le 1er mars 1910.

A cette date, survient un ictus apoplectique avec état semi-comateux transitoire et hémiplégie droite prédominante à la face et au membre supérieur; on note, en même temps, des troubles de la déglutition et une grosse dysarthrie. Les jours suivants, les symptômes moteurs s'amendent notablement, tandis que la malade continue de s'affaiblir progressivement. Elle meurt le 9 février après un nouvel ictus.

A l'autopsie, outre des lésions viscérales sans intérêt, on constate de l'œdème sous-pie-mérien et des lésions importantes d'athérome cérébral, surtout dans le domaine des sylviennes et des cérébrales postérieures.

La pie-mère, épaissie dans les régions frontales, sylviennes et pariétales, « lèche » sans entraîner d'arrachement à la décortication. Etat chagriné très marqué du 4e ventricule et des ventricules latéraux et moyen.

Sur l'hémisphère gauche existe un foyer de ramollissement crotical, oceux, intéressant la partie supéro-interne et la face interne de O et s'étendant jusqu'au cunéus dont il détruit une partie. A la coupe, apparaissent, dans l'un et l'autre hémisphères plusieurs foyers lacunaires dans les noyaux lenticulaires la capsule extrême et la couche optique.

Ramollissement étendu, oceux, occupant toute la région moyenne de l'hémisphère cérébelleux droit.

Le chiasma optique apparaît atrophié et grisâtre.

A l'examen histologique, outre les lésions médullaires tabétiques suivies de la moelle lombaire au bulbe (méningite avec infiltration abondante, sclérose des cordons et des

racines postérieures, grosses lésions cellulaires des colonnes de Clarke), outre les lésiosn inflammatoires et atrophiques du chiasma, on constate les lésions cérébrales suivantes:

Epaississement et infiltration modérée mais diffuse de la pie-mère; endo et péri-artérite; infiltration également diffuse et discrète, autour des vaissseaux, de la substance cérébrale. Sclérose névroglique modérée. Lésions cellulaires diffuses : boursouflement, déformation, chromatolyse, diminution et disparition partielle des prolongements protoplasmiques, quelques figures de neuronophagie. Disparition presque complète des fibres tangentielles et du réseau de Baillarger.

Ces lésions de méningo-encéphalite chronique diffuse, associées à des lésions artérielles et encéphalomalaciques, sont uniformément répandues dans le cerveau, sans qu'il soit possible d'affirmer leur prédominance sur telle ou telle zone.

OBSERVATION III

Paralysie générale au début à symptomatologie atténuée. Signes psychiques presque exclusivement limités à un état d'insouciance et et de sub-euphorie.

(PERSONNELLE.)

L..., 42 ans, représentant de commerce, célibataire, entre à la maison de santé de Ville-Evrard le 3 mai 1916, avec le certificat suivant : « Paralysie générale avec craintes vagues de persécution, euphorie, inégalité papillaire; hésitation de la parole. » (Signé Dr Briand.)

A. N. — Père mort à 67 ans d'un néoplasme.

Mère, âgée de 78 ans, hémiplégique depuis 2 ans par suite d'hémorragie cérébrale.

Cœur bien portant.

Pas de tares vésaniques.

A. P. — Intelligence moyenne, caractère normal.

Fièvre typhoïde à 22 ans. Syphilis à 18 ans, imparfaitement soignée, et seulement pendant deux ou trois ans. Jamais d'excès alcoolique. D'une bonne santé habituelle, il souffrait seulement depuis une dizaine d'années de troubles dyspeptiques et de maux de tête.

Mobilisé au début de la guerre, dans un poste télégraphique de l'arrière, il s'acquitta toujours de son service d'une façon satisfaisante.

Jusqu'à fin avril 1916, on ne remarque rien de particulier chez lui, si ce n'est un amaigrissement progressif. A cette date, la céphalée devint plus fréquente, des étourdissements apparaissent, et des douleurs dans les membres inférieurs, à type radiculaire, brusques, violentes et passagères.

Le 29 avril, L... est pris de malaises vagues, avec recrudescence des phénomènes douloureux qui se propagent aux membres supérieurs; la température monte à 40°; on fait le diagnostic d'embarras gastro-intestinal et le malade est évacué à l'hôpital Bégin.

Là, il se montre presque aussitôt très troublé et délirant: excité, en proie à des illusions et à des hallucinations sensorielles, surtout visuelles, il a de violents accès de colère, motivés par des idées vagues de persécution. Ses camarades, pensait-il, lui mettaient des épingles dans son lit et ses aliments; on le piquait, on lui tirait ses couvertures, etc. Cet accès délirant avec confusion nécessite son transport au Val-de-Grâce, mais disparaît quelques heures après son arrivée. Le lendemain, L... entrait à la maison de santé.

Etat à l'entrée. — Le malade apparaît amaigri et

fatigué. Calme, il se prête docilement à l'interrogatoire, répondant avec aisance aux questions posées. Il n'y a plus chez lui ni confusion ni délire.

Lucide, orienté dans le temps et dans l'espace, il se souvient très bien de tous les faits de sa vie passée, et garde le souvenir suffisamment exact des troubles qu'il a présentés récemment et qui ont provoqué son internement; toutefois, il s'mbrouille un peu dans l'appréciation de leur durée. Il résume imparfaitement un court article de journal, même après qu'on l'a prévenu qu'il aurait à retenir ce qu'il lit; non prévenu, il n'a pour ainsi dire rien retenu. Il calcule correctement et rapidement. Son attention provoquée est bonne; spontanément, il s'intéresse fort peu aux choses et aux événements de son entourage. Il se rend compte pourtant du milieu où il vit, et sait qu'il est avec des aliénés. Sa conduite est normale, sa tenue correcte, avec cependant un peu plus d'aisance et de laisser-aller que ne le comporterait sa situation.

Ce qui frappe chez lui, c'est l'absence de préoccupation de son état. Bien que n'ignorant pas son délire passager, bien que sachant qu'il est dans « une maison de fous », bien qu'averti qu'en raison de sa maladie il est en instance de réforme; bien qu'il soit soumis ici à des injections intraveineuses de novarsénobenzol, et qu'il sache que ce traitement doit être prolongé fort longtemps, jamais, à aucun moment, il n'en manifeste le moindre souci. Absolument passif, il se soumet à toutes les investigations, répond à tous les interrogatoires, de même qu'il a subi ses divers déplacements, sans en tirer la moindre déduction fâcheuse ou inquiétante. Il se trouve bien ici, « il ne s'ennuie pas », en dépit de son inaction; et c'est encore là un trait digne d'être relevé : en dehors de la lecture de son journal, L... ne fait absolument rien attendant passivement la visite presque quotidienne de sa sœur, et sa libération qui ne saurait tarder.

Au point de vue physique, on constate les symptômes suivants : myosis avec légère inégalité pupillaire; la gauche plus grande et irrégulière; réflexes lumineux disparus; tremblement fébrillaire localisé à quelques muscles de la face, surtout à droite; tremblement de la langue et des mains; quelques rares achoppements syllabiques sur certains mots particulièrement difficiles; réflexes tendineux anormaux; pas de troubles appréciables de la sensibilité. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Une ponction lombaire, faite le 7 avril, donne un liquide clair, non hypertendu, avec hyperalbuminose modérée, avec 34 lymphocytes par $^{m}/^{m}$ cube, lymphocytose pure.

En résumé, chez un homme syphylitique depuis 24 ans, sans autres signes prémonitoires que des douleurs à type radiculaire déjà anciennes, et des étourdissements plus récents, sans cause appréciable, survient un état délirant confusionnel transitoire, avec forte élévation passagère de température. Soumis à un examen attentif, le malade apparemment guéri, apparaît légèrement diminué dans son pouvoir d'auto-critique, et conservant en dépit de tout un état de sub-euphorie, ou, si l'on veut, d'insouciance qui, étant données les circonstances où il se trouve et la conservation de toutes ses autres facultés intellectuelles, est particulièrement frappante. Par ailleurs, l'anamnèse et l'examen physique révèlent l'existence d'une méningite chronique spécifique, d'où le diagnostic porté de paralysie générale au début. On trouve donc bien ici, malgré l'absence complète de symptômes tabétiques, ces « troubles moraux » à forme d'indifférence et d'insouciance de son état réputés particulièrement fréquents dans l'ataxie locomotrice.

OBSERVATION IV

Paralysie générale. — Rémission particulièrement prononcée. — Absence d'embarras de la parole. Mort. — Autopsie.

(PERSONNELLE.)

A..., employé, âgé de 51 ans, entre à la Maison de Santé de Ville-Evrard, le 5 mai 1913.

Pas d'antécédents héréditaires connus.

Syphilis, il y a vingt ans. Jamais d'excès alcooliques.

Depuis mars 1912, il aurait eu, à deux reprises, des vertiges avec perte de connaissance sans autre trouble consécutif qu'un peu de faiblesse pendant un jour ou deux. Mais déjà, depuis 6 mois, il se fatiguait vite, avait des troubles dyspeptiques et son sommeil était médiocre.

C'est seulement trois semaines avant son entrée que seraient apparus des troubles mentaux nettement caractérisés : excitation intellectuelle, suractivité, optimisme, euphorie, sentiment de force, de bien-être; quelques idées de richesse et de grandeur; projets d'avenir, en particulier projets de mariage, absurdes. Néanmoins, il continue son travail jusqu'au 2 mai. A partir de ce moment, l'excitation s'accentue rapidement et, le 5, A... doit être conduit à Sainte-Anne, puis à Ville-Evrard.

Là, il apparaît en état d'excitation intellectuelle avec euphorie, fuite d'idées, insomnie et turbulence extrême. Sa tenue est incorrecte. Il a perdu tout sentiment des convenances, tient des propos sans suite, brise ou déchire tout ce qu'on laisse à sa portée. Il a des idées de grandeur mobiles, absurdes et contradictoires : il est gérant de la

maison, général en chef, il va commander pour ce soir une représentation de gala à l'Opéra où seront les plus belles femmes de Paris. Il invite le médecin qu'il a injurié quelques instants auparavant et menacé d'une demande de 100.000 francs de dommages-intérêts. Lui-même a une voix remarquablement belle et puissante. De plus, il se montre très érotique. Il est convaincu d'être marié à la fille de son médecin et c'est là un thème favori et persistant de son délire. Il est incapable du moindre effort d'attention ou de réflexion, lit en fabulant énormément, ne peut faire une multiplication ou suivre un raisonnement des plus simples. Il ignore le jour de la semaine, ne sait pas exactement si nous sommes en mai ou en avril et n'a du temps écoulé qu'une connaissance très approximative.

On constate les signes physiques suivants : très léger tremblement de la langue avec instabilité, inégalité pupillaire, signe d'Argyll. Parole rapide avec quelques achoppements rares et très légers.

La réaction de Wassermann est positive. Une ponction lombaire pratiquée le 30 mai donne un liquide clair, fortement albumineux, renfermant 25 lymphocytes par $^{m}/^{m\,3}$.

Cet état d'excitation avec agitation motrice intense où prédominent les idées érotiques et l'euphorie avec bienveillance persiste sans accalmie jusqu'au milieu de juillet. Peu à peu, l'agitation diminue, A... restant excité intellectuellement, absurdement satisfait et mégalomane. Il se calme progressivement et, vers le milieu de septembre, redevient correct dans sa tenue et son langage. Toutefois, il conserve encore une légère euphorie et n'arrive que difficilement à se débarrasser de certaines conceptions délirantes, notamment de celles relatives à son mariage supposé. Il a aussi quelques fausses reconnaissances rétrospectives. Mais ces reliquats eux-mêmes disparaissent.

Dès le mois de novembre, il apparaît lucide, bien orienté, ayant gardé le souvenir de son excitation passée et de ses

idées délirantes qu'il juge lui-même absurdes. Non seulement les souvenirs anciens sont conservés, mais encore la mémoire d'acquisition est intacte : il peut résumer suffisamment bien un article lu. Sa tenue est correcte, il n'a rien perdu du sentiment des convenances. Il cherche à s'occuper et le fait d'une façon satisfaisante, désire sa sortie, s'inquiète de son avenir. Plusieurs lettres écrites à ce moment sont d'un graphisme normal, sans fautes d'aucune sorte et semblent émaner d'un homme en pleine possession de son intelligence bien qu'il subsiste encore une certaine puérilité. Mais à un examen plus minutieux, on constate la persistance de certains troubles de l'autocritique. A... ne comprend pas la gravité des troubles mentaux qu'il a présentés. Il attribue ses divagations à des suggestions étrangères, son excitation à la seule joie où l'avait mis sa croyance en son prochain mariage, la durée de cette excitation au contact des autres malades. Il ne doute pas de sa guérison complète et fait des projets d'avenir.

A part quelques vertiges en novembre 1913, son état demeure satisfaisant; quand, le 26 janvier suivant, après quelques jours où il s'était montré plus euphorique, plus loquace, tenant des propos un peu décousus, il est pris d'ictus congestif avec état comateux persistant. La mort survient le 1er février, sans qu'on ait constaté de paralysie ni d'attaque épileptiforme.

Autopsie. — Crâne mince; dure-mère fortement adhérente au niveau des granulations de Pacchioni. Pie-mère modérèment épaissie, très congestionnée et adhérente. Granulations épendymaires. Poids de l'encéphale, 1.420 gr.; poids des hémisphères, 1.260 gr. La substance cérébrale est fortement congestionnée. Pas de lésions en foyer.

Au microscope, la pie-mère, congestionnée, un peu épaissie et fibreuse, est profondément infiltrée; infiltration diffuse avec prédominance autour des vaisseaux. La

substance corticale présente de même une infiltration périvasculaire énorme et diffuse; nombreux vaisseaux néoformés. Les lésions cellulaires sont disséminées, nettes, bien que peu avancées : nombreuses cellules néformées, avec prolongements en partie disparus, chromatolyse diffuse avec ou sans surcharge de pigment jaune; peu de cellules satellites, quelques rares figures de neuronophagie. Nombreuss cellules en bâtonnet. Le réseau des fibres tangentielles est uniformément très éclairci, parfois presque disparu; il en est de même des fibres de Baillarger.

A. De la psychose tabétique type Pierret-Rougier.

Nous ne reviendrons pas sur les travaux antérieurs à la thèse de Nageotte tendant à prouver qu'en dehors de la paralysie générale et des troubles psychopathiques accidentels et fortuits qu'on y observe, l'existence d'états délirants en relation étiologique directe avec le tabes. Nous nous arrêterons seulement, en raison de leur importance, aux conceptions de M. le Professeur Pierret, de Lyon qu'un de ses élèves, Rougier (1), exposait dans sa thèse en 1882.

Ce dernier s'efforce d'établir qu'il y a bien réellement « une affection mentale propre au tabes », « sorte de lypémanie avec délire de persécution ». Cette « psychose tabétique » serait caractérisée, cliniquement, par une humeur triste avec dépression psychique et, d'autre part, des interprétations fausses dans le sens habituel

(1) ROUGIER. — Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques. (Th. Lyon, 1882.)

d'idées de persécution et des troubles psycho-sensoriels nombreux et multiples. Ces différents troubles psychopathiques auraient leur origine dans les altérations de la sensibilité générale et spéciale si fréquentes dans la maladie de Duchenne : de là des sensations erronées, susceptibles d'être corrigées par les données d'autres sens restés intacts, mais pouvant aussi être le point de départ d'illusions et d'interprétations délirantes. Le malade se croit torturé. On lui met du poison dans ses aliments, on lui fait respirer de mauvaises odeurs, on lui fait passer des flammes devant les yeux. Les douleurs qu'il endure sont attribuées à des ennemis imaginaires et souvent il désigne nettement son persécuteur. Ainsi s'organise un « délire à point de départ périphérique surtout s'il s'agit de troubles du goût et de l'odorat. » (KLIPPEL) (1).

La marche de cette psychose est parallèle à celle du tabes auquel elle est intimement unie (ROUGIER) (2). Son évolution est variable. Le délire peut rester septématisé ou « devenir diffus, engendrer des états maniaques, s'associer à la paralysie générale et aboutir à la démence. »

Cette conception séduisante *a priori* fut vivement combattue peu de temps après son apparition. Déjà, REY, en 1884 (3), fait remarquer qu'elle ne paraît pas rigoureusement confirmée par l'observation clinique.

(1) KLIPPEL. — Des troubles du goût et de l'odorat dans le tabes. (Arch. de Neurologie, 1897.)

(2) RONGIER. — Ouvrage déjà cité.

(3) REY. — Des troubles intellectuels survenant dans quelques affections de la moelle et spécialement dans l'ataxie locomotrice. (*Annales médico-psychologiques, 1884.*)

« Les symptômes de ce prétendu délire tabétique, dit-il, se montrent également dans d'autres affections de la molle qui n'intéressent pas exclusivement le système nerveux sensitif » ; et, d'autre part, les cas sont nombreux où les troubles sensitivo-sensoriels du tabes sont intenses et où ce délire n'existe pas. Plus tard, NAGEOTTE (1), analysant les observations de ROUGIER, trouve quatre paralytiques généraux sur les cinq malades cités; en particulier, l'observation II donnée par celui-ci comme spécialement caractéristique semble bien, en effet, répondre à un cas de paralysie générale indiscutable. Et NAGEOTTE conclut que la lypémanie avec délire de persécution peut se rencontrer aussi bien chez les paralytiques généraux ordinaires que chez les paralytiques tabétiques. Quant au rôle des troubles sensitifs dans la genèse de ces accidents psychologiques, il ne lui paraît pas bien établi.

En réalité, « tant que le cerveau n'est pas altéré, les douleurs ne sont pas interprétées faussements, les illusions ne trompent pas le malade » ; et cette altération du cerveau, les symptômes surajoutés le démontrent, c'est la méningo-encéphalite diffuse. »

Pour expliquer la pathogénie de sa « psychose tabétique » ROUGIER s'appuyait sur une théorie très ingénieuse de son maître PIERRET que celui-ci devait développer dix ans plus tard au Congrès de Bolis (2).

On sait que CHARCOT et PIERRET ont, les premiers,

(1) NAGEOTTE. — *Loc. cit.*

(2) PIERRET. — Rapport de la Paralysie générale et du tabes. (Congrès de médecine mentale, Blois, 1892.)

mis en relief la systématisation dans le tabes, de la sclérose des cordons postérieurs. Mais, pour PIERRET, le processus pathologique s'étend au delà de l'axe spinal. Le tabes, dit-il, est dans son ensemble « une maladie du système centripète », intéressant toutes les voies nerveuses d'accès ou voies sensitives. Si la lésion qui le caractérise, la sclérose postérieure est systématique en ce sens qu'elle se localise aux voies sensitives, elle n'est pas cependant nécessairement continue et limitée au seul neurone périphérique extra ou intra-médullaire. Elle peut se propager au cerveau en y restant cependant localisée aux appareils de la sensibilité. D'où la possibilité de lésions corticales plus ou moins diffuses, venant compliquer les lésions médullaires propres à l'ataxie locomotrice. « Cette sclérose systématique, dit-il, intéresse également le cerveau dans cette région du cortex que l'on sait très bien être aujourd'hui le point où toutes les impressions venues du dehors viennent, en fin de compte, acquérir la modalité psychique, c'est-à-dire, dans la moitié postérieure des hémisphères. » Et ainsi s'expliquent la genèse et le caractère particulier des troubles mentaux observés dans ce qu'il appelle le « tabes psycho-sensoriel » : « altération des voies d'accès et de projection du système sensitif, troubles profonds dans la réception des sensations, douleurs et troubles sensoriels réels ou illusoires, raisonnements erronés et maladifs interprétant ces sensations; délire triste à forme d'idées mélancoliques, hypocondriaques ou de persécution. » (TRUELLE. Annales Médico-Psychologiques, 1910.)

Cliniquement, le délire du tabes « est, dans les cas purs, caractéristique. Il débute par un état lypémaniaque parfaitement justifié par toutes les souffrances endurées par le tabétique... Il s'organise peu à peu... Il est caractérisé par des hallucinations multiples... Au début, il n'est que le résultat d'une interprétation fausse des sensations étranges éprouvées... C'est un délire de persécution greffé sur des troubles sensoriels indubitables; d'où un caractère de fixité et de vraisemblance qui permettent de le reconnaître pour peu qu'on s'en donne la peine...

« Sur cet état lypémaniaque peuvent se greffer de véritables bouffées mégalomaniaques qui, peu à peu, deviennent plus fréquentes, plus tenaces et finissent par constituer une sorte de paralysie générale mixte; peu à peu, une vraie démence s'établit mais qui garde le caractère sensoriel; les tabétiques déments sont toujours infiniment moins niais que les paralytiques généraux vulgaires » (1).

Et pour mieux marquer la différence et, en même temps, la parenté de cette psychose tabétique et de la paralysie générale vulgaire, PIERRET décrit, à côté du tabes psycho-sensoriel, un tabes psycho-moteur, expression d'une lésion similaire mais localisée aux voies motrices. C'est la paralysie générale commune qu'il oppose ainsi à la psychose tabétique où les troubles mentaux réalisent « la démence paralytique pure, la paralysie générale sans délire. »

Ainsi pour PIERRET, la question est résolue. Il existe

(1) PIERRET. — *Loc. cit.*

une psychose tabétique, à symptômatologie spéciale différente de la paralysie générale.

Mais cette conception d'une psychose et d'une démence particulières, en relation étiologique immédiate avec l'ataxie locomotrice et sous la dépendance de lésions spéciales, sinon dans leur forme du moins dans leur localisation, est loin d'avoir été communément admise. Nous avons vu que NAGEOTTE fait rentrer dans le cadre de la paralysie générale la presque totalité des observations citées dans la thèse de ROUGIER. D'autre part, la localisation postérieure des lésions corticales du tabes propagées jusqu'au cerveau ne paraît pas, jusqu'ici, avoir été démontrée par un nombre de faits suffisamment probants. De plus, on est loin d'être fixé actuellement sur la topographie exacte et la délimitation de cette « région du cortex où toutes les impressions du dehors viennent, en fin de compte, acquérir leur modalité psychique. »

Enfin, la théorie de PIERRET sur la pathogénie du tabes n'est pas davantage, aujourd'hui, la seule adoptée.

On n'admet plus que la lésion primitive de l'ataxie locomotrice soit purement et simplement une sclérose systématique des cordons postérieurs. On sait, en effet, que d'autres conceptions non moins intéressantes se sont substituées à celle de CHARCOT et de PIERRET. Ce fut d'abord la théorie ganglionnaire soutenue, en 1892, par M. le Professeur PIERRE MARIE, suivant laquelle la sclérose postérieure et l'atrophie de la substance grise sont elles-mêmes sous la dépendance d'altérations primitives des cellules ganglionnaires périphériques. Ce fut

ensuite la théorie radiculaire défendue en France par NAGEOTTE. La lésion du tabes serait « une lésion inflammatoire qui attaque un nombre quelconque de racines sensitives ou motrices à leur sortie de l'espace sous-arachnoïdien » ou, plus précisément, « entre le point où « les racines abordent la dure-mère et celui où la racine postérieure aboutit au ganglion. » Cette névrite radiculaire est liée elle-même à « une syphilose généralisée des méninges. »

Enfin, plus récemment, s'est fait jour une théorie nouvelle, celle de la méningite postérieure renouvelée par P. MARIE et GUILLAIN. « La lésion initiale du tabes n'est autre chose qu'une lésion syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle. »

Quelle que soit la valeur réelle de ces théories diverses, il n'en reste pas moins que le tabes est, anatomiquement, « une affection beaucoup plus complexe qu'on ne l'avait cru tout d'abord. » (DÉJERINE et THOMAS) (1). Loin d'être isolée, la sclérose radiculo-médullaire postérieure s'accompagne constamment d'une méningite rachidienne diffuse. En dehors des examens histologiques, la lymphocytose constatée dans le liquide céphalo-rachidien, du moins dans les cas où le tabes n'est pas encore très ancien, suffit à prouver l'existence de cette méningite. Dès lors, les lésions du tabes sont à la moelle ce que sont au cerveau les lésions de la paralysie générale; et quand, après avoir été seulement médullaire, elles se propagent à l'encéphale, on conçoit

(1) DEJERINE & André THOMAS. — Maladie de la moelle épinière. (Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique, page 669.)

qu'à l'exemple de NAGEOTTE on puisse rattacher à la paralysie générale des troubles mentaux en relation avec ces lésions.

Nous reviendrons plus tard sur cette question qui intéresse non plus seulement les troubles mentaux du tabes, mais le problème de la limitation anatomique et clinique de la paralysie générale. De tout ceci, nous retiendrons simplement pour l'instant que, de l'aveu même de M. le Professeur PIERRET, sa psychose tabétique est une psychose démentielle.

Ce sont ces délires passagers, transitoires ou récidivants qui ont surtout fait l'objet de publications récentes et ont de nouveau attiré l'attention sur les troubles mentaux du tabes.

Dans la plupart des faits rapportés, il s'agit, en effet, d'épisodes délirants survenus chez des tabétiques avérés, indemnes jusque-là de troubles mentaux apparents. Ces accidents psychopathiques, le plus souvent à base d'excitation maniaque, coexistent d'ordinaire avec un délire ambitieux absurde qui leur donne, à première vue, l'aspect d'une psychose démentielle. Ils sont généralement suivis d'une rémission si complète que certains hésitent et que d'autres se refusent à faire dans ces cas le diagnostic de paralysie générale. Souvent récidivants à intervalles plus ou moins éloignés, ils peuvent se répéter sans modification dans leur forme, ou bien, au contraire, se présenter avec une teinte tout à fait opposée à celle du premier accès (état dépressif, délire hypocondriaque, délire de persécution, par exemple).

A part la forme du délire, il n'y a rien dans ces faits

qui diffère essentiellement de la psychose tabétique de PIERRET. Toutefois, nous avons cru devoir les en séparer, en raison surtout de l'interprétation pathogénique envoyée pour cette dernière.

Déjà BAILLARGER (1), dans son Mémoire sur les rapports de l'ataxie et de la paralysie générale, avait relevé chez les ataxiques des cas de délire transitoire. Il cite notamment l'observation d'un tabétique qui eut successivement trois accès d'excitation maniaque séparés, le premier par une période de guérison de treize ans, le deuxième par une période de huit ans et dont le troisième se termina par un état de manie chronique ne permettant plus d'affirmer le diagnostic de paralysie générale, alors que celui-ci avait été posé vingt-cinq ans auparavant. C'est sur de tels faits que BAILLARGER s'appuyait pour émettre l'hypothèse à laquelle nous avons déjà fait allusion précédemment de la possibilité de l'existence dans le tabes de troubles mentaux déficitaires, différens par certains caractères cliniques et évolutifs de la méningo-encéphalite diffuse.

Il y a quelques années, BALLET (2) présentait à la Société de Psychiâtrie, un malade entré dans un accès de dépression mélancolique suivi quatre ans plus tard d'excitation avec délire mégalomaniaque de nature paralytique. Depuis cinq ans, son état paraissait normal et JOFFROY, en raison de la longueur de la période de rémission, de la disparition complète des troubles psychiques et de l'absence d'embarras de la parole.

(1) BAILLARGER. — *Cit. in loco.*

(2) G. BALLET. — Société de Psychiâtrie (18 juin 1908).

mettait en doute le diagnostic de paralysie générale.

Enfin, plus récemment, à la Société clinique de Médecine mentale et à la Société Médico-Psychologique, une série de cas plus ou moins analogues ont été rapportés par différents auteurs, notamment par KLIPPEL et LÉVY-DARRAS (1), VIGOUROUX et HÉRISSON-LAPARRE (2), VIGOUROUX et PRUVOST (3), JUQUELIER (4), TRUELLE et CORNET (5).

LIER (4), TRUELLE et CORNET (5).

Parmi ces observations, il nous faut mettre à part celles où le trouble psychopathologique, délire ambitieux ou folie intermittente, plus ou moins nettement établi, a précédé en réalité l'éclosion du tabes. Tel est le cas, semble-t-il, de la malade de M. JUQUELIER. De tels faits devraient être classés, semble-t-il, dans notre première catégorie, si, à un moment donné, la psychose jusque-là sans caractères particuliers, n'apparaissait compliquée de symptômes déficitaires. Et dès lors, il est permis de se demander quel est le rôle joué par le tabes dans l'apparition de ce déficit intellectuel. Cette complication démentielle ne nous arrêtera pas pour le moment; nous ne la signalons que pour indiquer la liaison de ces faits avec ceux qui vont suivre.

(1) KLIPPEL et LEVY-DATRAS. — Tabes et mégalomanie. (Société médico-psychologique, décembre 1912.)

(2) VIGOUROUX et HERISSON-LAPARRE. — Deux cas de délire mégalomaniaque survenus chez des tabétiques anciens. (Société médico-psychologique, décembre 1912.

(3) VIGOUROUX et PRUVOST. — Tabes et Paralysie générale. (Société clinique de Médecine mentale, décembre 1913.)

(4). JUQUELIER. — Délire ambitieux et tabes. (Société clinique de Médecine mentale, février 1914.)

(5) TRUELLE et CORNET. — Troubles mentaux dans le tabes. (Société Médico-Psychologique, janvier 1914.)

Beaucoup plus importants et, partant, plus fréquemment relevés sont les cas où aucune manifestation psychopathique antérieure au tabes n'a pu être décelée. De toutes les observations de ce genre qui ont été rappelées, il ressort que le trouble mental apparaît toujours au cours d'un tabes confirmé, souvent à une période avancée de la maladie. Les accidents psychopathiques se résument à un état habituel d'excitation avec conceptions délirantes compliquées ou non de troubles psycho-sensoriels. Les idées mégalomanes sont de règle, la systématisation du délire généralement nulle. Enfin le délire se présente avec des carectères de mobilité, de contradiction, de niaiserie et d'absurdité qui le rapprochent singulièrement des délires similaires de la paralysie générale.

Il n'est pas toujours possible, quand ce délire disparaît, de mettre en évidence un affaiblissement intellectuel nettement appréciable ; d'autre part, ceux des signes physiques habituels de la méningo-encéphalite diffuse qui ne sont pas communs au tabes, restent douteux ou sont absents.

Mais lorsque les malades peuvent être suivis assez longtemps, on voit reparaître plus ou moins régulièrement, à des intervalles plus ou moins éloignés, des bouffées délirantes ayant les mêmes caractères démentiels. Souvent même ces caractères deviennent plus marqués, soit que par sa répétition le délire arrive à constituer une sorte de psychose intermittente, soit que changeant de teinte, il réalise un état circulaire plus ou moins bien caractérisé.

A mesure que l'affection évolue, les signes déficitaires s'accusent, deviennent indéniables dans la plupart des cas tout en s'écartant cependant, disent les auteurs, de la symptomatologie ordinaire de la paralysie générale. Nous citerons ici quelques observations confirmatives.

OBSERVATION V (résumée)

Tabes et Mégalomanie.

(Klippel et Lévy-Darras.)

Femme de 43 ans, entrée à l'hôpital Tenon, le 28 octobre 1912, pour troubles mentaux et tabes.

Cette malade présente tous les signes du tabes : démarche ataxique, abolition des réflexes rotulien et achilléen; signe de Romberg, inégalité pupillaire, Argyll-Robertson. Jamais de douleurs fulgurantes. Crises gastriques de temps à autre. Incontinence d'urine. Lymphocytose rachidienne. Wassermann positif.

Ce tabes paraît remonter à 6 ans.

Les troubles psychiques ont commencé il y a seulement 1 mois : crises de joie suivies de tristesse, achats inconsidérés.

Actuellement, elle présente un délire incohérent où domine la mégalomanie. « Elle ira avec des milliers d'autos dans son pays afin de ramener tous les gens de sa famille, ainsi que les personnes de son village. Les autos

(1) KLIPPEL et LEVY-DARRAS. — Société Médico-Psychologique (décembre 1913.)

auront des tabliers en or », etc.... Elle se montre aussi érotique, très excitée, agitée, souvent violente. La mémoire est peu touchée.

La malade n'a ni tremblement des doigts, ni tremblement de la langue, ni dysarthrie.

Il est bien certain, comme le faisait remarquer G. Ballet lors de la présentation que si cette malade n'était pas tabétique on n'hésiterait pas à en faire une paralysie générale.

OBSERVATION VI (résumée).

Délire maniaque chez un tabétique ancien.

Vigouroux et Hérisson-Laparre (1)

Cart..., 60 ans, commissionnaire en bois, entré le 20 août 1911. Antécédents peu connus.

Les premiers désordres mentaux remontent à avril 1910 : régisseur, le malade fut renvoyé étant incapable de remplir son emploi. Il perdait la mémoire des noms propres et des dates et son intelligence était moins vive qu'auparavant. Des dépenses exagérées et ridicules ont motivé son internement.

Dès le début de l'interrogatoire le diagnostic de paralysie générale semble s'imposer par les idées absurdes de richesse et de grandeur qu'il présente : riche à millions, il va encore gagner des sommes énormes en achetant la forêt

(1) VIGOUROUX et HERISSON-LAPARRE. — Société Médico-Psychologique, id.

de Laigle qu'il fera exploiter. Il correspond avec l'empereur d'Allemagne.

Signes nets de tabes : inégalité pupillaire, signe d'Argyll. Abolition des réflexes patellaires, plantaires et crémastériens. Douleurs fulgurantes et en ceinture. Pas d'incoordination mais une ébauche de Romberg. Tremblement fibrillaire de la langue. La parole est nette, facile, sans accrocs.

Malgré l'absence d'embarras de la parole, en présence de pareils symptômes, le diagnostic d'association tabéto-paralytique est posé. Jusqu'en septembre 1911, le délire de grandeur persiste aussi extravagant, quand brusquement, un matin, il déclare qu'il est guéri, reconnaît absurdes les histoires quil a racontées. Se trouvant très bien à l'Asile, il veut y passer sa vie. En octobre 1911, il devient mélancolique et hypocondriaque avec crainte de mort prochaine et quelques jours après, de nouveau il déclare brusquement qu'il voit bien qu'il a été fou.

Pendant 5 mois, l'amélioration persiste : il est propre, raisonnable, assez calme, quoique s'irritant facilement au contact des autres malades. Les idées de grandeur ont complètement disparu et l'amélioration est telle qu'on l'occupe aux bureaux de l'économat pendant deux mois, comme commis aux écritures. Il travaille régulièrement et on est satisfait de ses services. Au début de cette période, il a écrit au Procureur de la République une longue lettre dans laquelle il explique les incidents de sa vie. Cette lettre est sensée, parfaitement logique et semble écrite par un homme instruit en pleine possession de son intelligence.

Le 17 juillet 1912, brusquement réapparaît une période d'excitation avec logorrhée et propos incohérents, qui dure encore aujourd'hui. Le délire de mégalomane ambitieux se retrouve tel qu'il était il y a six mois.

Il est important de remarquer, disent les auteurs, que ce délire, tout en étant extravagant, n'est pas absurde.

Il est constant, cohérent et n'est invraisemblable que par l'exagération de faits dont nous avons constaté l'exactitude. En outre, le jugement est absolument sain, la mémoire des faits anciens, surtout, est bien conservée, et il est impossible de découvrir chez lui le moindre signe d'affaiblissement intellectuel. Enfin, il n'a jamais présenté d'embarras de la parole.

Aussi, concluaient-ils : « Il nous paraît cliniquement impossible, à l'heure actuelle, de rapporter ce délire des grandeurs à une association tabéto-paralytique. » Etant donnés toutefois les signes indiscutables apparus avant et au moment des accès délirants, il semble bien que l'on soit autorisé à faire quelques réserves. Comme le disait à la séance de présentation G. Ballet « dans un grand nombre des cas qui ont été publiés à propos du problème de la paralysie générale suivant le tabes, ou d'une psychose accessoire évoluant chez un tabétique, il a fallu, en fin de compte, admettre la paralysie générale. » Les observations qui vont suivre viennent à l'appui de cette manière de voir.

OBSERVATION VII (résumée)

Vigouroux et Pruvost (1)

Pi..., 41 ans, facteur des Postes, entre à l'Asile de Vaucluse, le 18 septembre 1909.

(1) VIGOUROUX et PRUVOST. —

A. H. — Père alcoolique.

Une cousine-germaine aliénée.

A. P. — Syphilis à 18 ans, très longtemps soignée.

Ses troubles mentaux ont débuté brusquement par un accès d'excitation violente avec mélange d'idées ambitieuses et de persécution, en septembre 1909, à l'occasion, semble-t-il, d'excès alcooliques. Interné le 16 septembre, il a été conduit le 18 à l'Asile de Vaucluse.

Examen a l'entrée. — Signes physiques. — Inégalité pupillaire, abolition des réflexes lumineux; abolition des réflexes rotuliens et crémastériens; signe de Romberg, ataxie légère, tremblement des doigts, hypotomie musculaire. Douleurs fulgurantes remontant à plusieurs années; crises gastriques depuis 3 ans. Tremblement de la langue, pas d'accrocs de la parole. Insuffisance aortique. Albuminurie. Epreuve de la glycosurie alimentaire positive sur les urines prises deux heures après l'ingestion du glucose.

Signes mentaux. — Excitation intellectuelle, mobilité du ton émotionnel, pleurs et sanglots. Euphorie. Projets ambitieux et philantropiques niais et changeants. Pas d'amnésie.

Quelques semaines après son entrée, les signes d'alcoolisme chronique ont disparu; il ne reste plus que de l'excitation motrice désordonnée et des idées absurdes de satisfaction. A ce moment, on porte le diagnostic de paralysie générale. En décembre 1909, Pi... se calme et, vers la fin du mois, travaille très régulièrement. Il y a dans son état une amélioration manifeste qui persiste et devient de plus en plus nette. Pi... quitte l'Asile le 6 mars 1910, six mois après son entrée.

Jusqu'au mois d'août, il reste chez lui sans travailler, puis reprend son métier de facteur qu'il interrompt seulement de temps en temps pour se reposer pendant 4 ou 5 jours, car il souffre toujours de crises gastriques.

Le 3 février 1911, à la suite d'une discussion violente avec un autre facteur il va porter plainte, sa tournée terminée, à la Préfecture de police. Là, en présence de son excitation manifeste et de l'incohérence de ses propos, on l'envoie au Dépôt puis à Sainte-Anne. Les deux médecins qui l'ont examiné les docteurs Dupré et Juquelier, font sans hésitation le diagonstic de paralysie générale et, le 11 février 1911, Pi... rentre pour la deuxième fois à l'asile de Vaucluse.

On note le même *syndrôme tabétique* qu'à la première entrée avec, en plus, une légère ataxie. La parole est toujours aisée. Pas d'accrocs aux mots d'épreuve.

Le malade est calme, sa mémoire est légèrement diminuée, ce dont il se rend compte. Pas d'euphorie, pas d'idées de grandeur.

Pendant son séjour à l'asile, Pi... continue d'être tranquille, il ne manifeste aucune idée délirante et travaille régulièrement. Il sort le 9 mars 1911.

Pas de renseignements sur l'existence de Pi... jusqu'au 30 août 1913, date à laquelle il entre à Vaucluse pour la troisième fois. Le syndrôme tabétique est au complet. De plus la parole est maintenant légèrement embarrassée. Le malade accroche aux mots d'épreuve.

Pas didées délirantes, pas d'euphorie marquée. Seulement Pi... ne manifeste aucune émotion devant la situation; il n'est pas ennuyé de se retrouver à l'asile. Il ne se croit pas malade et ne demande qu'à travailler. Il a une conscience bien nette du temps et du lieu. Il se rend compte que sa mémoire a beaucoup baissé, surtout en ce qui touche les événements récents, les souvenirs anciens étant bien mieux conservés. De plus, on constate une agitation motrice continue à forme de turbulence automatique. A Vaucluse, comme jadis à Sainte-Anne et au Dépôt le diagnostic de paralysie générale est porté cette fois sans hésitation.

OBSERVATION VIII (résumée)

Tabes. — Troubles mentaux consécutifs à forme circulaire. Apparition tardive d'un affaiblissement intellectuel progressif.

TRUELLE (1)

L..., âgé de 49 ans, professeur, fut un homme cultivé, à l'esprit très fin.

Antécédents héréditaires. — Chargés (grand'mère mélancolique internée, père neurasthénique; mère morte de granulie, 2 frères morts tuberculeux, un autre mort paralytique général).

Antécédents personnels : intelligent, remarquables aptitudes au travail intellectuel. Affectivité très développée, grande impressionnabilité, d'où de courts accès de violents emportements.

Accès d'asthme très pénible depuis l'âge de 20 ans. Syphilis à 24 ans. *Tabes* diagnostiqué en 1906 : douleurs fulgurantes très pénibles dès le début; ataxie rapide; puis rééducation et atténuation notable de l'incoordination. Les troubles mentaux ont débuté en 1907, à 43 ans, sous la forme d'un accès de dépression avec préoccupations hypocondriaques. Ce premier accès dura 3 mois. Après 2 mois de calme, survient une phase d'excitation progressive qui dure 1 mois.

En novembre 1908, deuxième accès de dépression plus accentué que le premier et plus prolongé (jusqu'en mai 1909), suivi sans intervalle d'une nouvelle phase d'excita-

(1) TRUELLE. — Troubles mentaux du tabes. (A. M.-P. 1910.)

tion avec euphorie. Dès lors, chaque année, vers le mois d'octobre ou novembre, L... présente, pendant quelques semaines une phase dépressive. La dernière, qui a débuté en novembre 1911, n'a cessé qu'en avril 1913.

Brusquement, le 1er avril, il sort de sa prostration et va reprendre ses cours interrompus depuis novembre 1911. Mais, au bout de quinze jours, il apparaît manifestement excité, se livre à toutes sortes d'actes extravagants, commande pour plusieurs milliers de francs de travaux inutiles et d'objets les plus disparates, etc... Pour la première fois, apparaissent des idées de persécution et d'empoisonnement qui vont bientôt dominer la scène; ses réactions deviennent dangereuses, et il doit être interné (28 juin 1913). A cette époque, on contaste les signes d'un tabes indiscutable (Westphall, Argyll, Romberg, absence des réflexes rotuliens et achilléens, absence des réflexes crémastériens, analgésie profonde, hypotonie, etc.), grosse ataxie de la marche et de l'écriture. Sénilité précoce, cachexie.

Troubles mentaux. — L... apparaît très délirant, mais sous une forme très atypique : tour à tour humble ou impérieux docile ou rebelle, confiant ou inquiet et même anxieux, il ne peut fournir sur lui-même que des renseignements très incomplets, volontairement, semble-t-il, contradictoires.

A partir du 5 juillet il entre dans un état hypomaniaque mixte (fuite d'idées, subagitation, humeur triste); malpropre, gâteux, il s'alimente mal.

Le 11, il devient subitement prostré, avec une ébauche de catatonisme. Il est lucide et se souvient en partie de ses excentricités passées.

Le 13, réapparition de l'excitation, toujours sous la forme mixte; peu à peu, les tendances dépressives dominent, les idées hypocondriaques sont plus systématiques, l'anxiété presque continue. L'alimentation est très insuffisante et, fin juillet, l'état général devient inquiétant.

Vers le milieu du mois d'août, le malade s'améliore peu à peu, le calme revient, les propos sont plus raisonnables.

Cette amélioration fut de courte durée et bientôt L... devint à nouveau déprimé, hypocondriaque et d'humeur difficile, mais toujours mobile.

Tantôt il se plaint qu'on le garde ici sans raison, qu'on ne le soigne pas, qu'on ne fait rien pour sa guérison : tantôt, il s'épanche en protestations outrées de reconnaissance.

L'état de faiblesse générale s'accentue progressivement. A partir du mois de septembre, il doit rester confiné au lit. Les troubles mentaux s'exagèrent aussi. Bien que calme, il ne présente plus comme jadis d'intervalles lucides. Dans un état presque continu de prostration ou d'énervement, il ne s'intéresse plus à rien, absorbé tout entier par ses douleurs et ses malaises réels et par ceux imaginaires qu'il y ajoute. Si sa mémoire des faits anciens, dans l'ensemble, paraît indemne, il est manifeste que sa mémoire d'acquisition est affaiblie ; son jugement baisse aussi progressivement, son état n'et plus jugé par lui avec la même exactitude. Très affectionné aux siens jadis, il s'en désintéresse maintenant presque complètement.

Son état physique, dès les premières semaines de 1914, devient d'ailleurs inquiétant, des signes de mal de Pott dorso-lombaire sont apparus en janvier. Dès ce moment, la cachexie fait des progrès rapides. En même temps, la vie intellectuelle du malade se restreint de plus en plus ; il devient, à partir du début d'avril, presque impossible d'entrer en relation avec lui. Toute sa conversation se réduit à des propos sans suite, bavardages monotones ou gémissements ; il est maintenant désorienté, ne reconnaissant pas les personnes qui l'approchent. La parole est lente, hésitante bredouillée, mais sans achoppement syllabique net.

Le 19 avril 1914, le malade meurt dans le marasme. L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION IX

Tabes avec cécité. — Début tardif des troubles mentaux, d'abord à forme d'excitation et de dépression alternantes. — Affaiblissement intellectuel qui s'accuse lentement au cours de l'évolution.

(PERSONNELLE)

C..., 51 ans, chef de gare, entré la Maison de Santé de Ville-Evrard le 4 juillet 1912, avec le certificat suivant : « Affaiblissement intellectuel, idées vagues de persécution, mutisme; tabes, cécité, absence des réflexes rotuliens. Crainte de paralysie générale. » Dr Leroy.

Rien de particulier dans les antécédents.

D'une intelligence au-dessus de la moyenne, il fut toujours très émotif et impressionnable.

Syphilis en 1893, correctement soignée. Jamais d'excès alcooliques.

En 1904, premières manifestations du tabes : fourmillement dans les jambes, névralgies sciatiques, marche un peu difficile, traitées pendant les trois années suivantes (traitement spécifique, saisons à Lamalou). C... doit abandonner, en raison de son ataxie, ses fonctions de chef de gare. Il entre dans les bureaux de la Compagnie où il continue jusqu'à la fin de 1908 un travail régulier et exigeant des aptitudes intellectuelles parfaites.

En 1907, apparaissent des troubles de la vue : diplopie, puis amblyopie et cécité complète en 1908. Néanmoins, le malade se servant d'une machine à écrire, s'occupe avec succès, jusqu'en 1912, d'affaires techniques diverses.

Déjà quelques modifications du caractère et quelques troubles psychiques élémentaires étaient apparus. Le

sommeil, auparavant très bon, devint, dès 1909, irrégulier et insuffisant. Vers la fin de 1911, 7 ans après le début du tabes, il présente une phase de surexcitation intellectuelle inquiétante bien que non désordonnée, suivie d'une période de dépression légère avec troubles digestifs mal caractérisés. Il restait cependant parfaitement conscient de son état, redoutant la paralysie et la folie. C'est le 1er juillet 1912 que sont notées les premières idées délirantes : idées de ruine, d'auto-accusation avec crainte de châtiment, refus d'aliment, agitation anxieuse et menaces. Trois jours après, il est amené à la Maison de Santé.

On constate à l'entrée, en dehors des symptômes tabétiques évidents et sur lesquels nous n'insisterons pas, un *état de dépression* avec quelques *préoccupations hypocondriaques* et des *idées vagues de persécution*. Le malade répond aux questions posées d'une voix basse et monotone mais correctement et avec précision. Il sait qu'il est à Ville-Evrard dans un établissement de « fous » ; il a conscience de la gravité de son affection médullaire. Il déclare qu'on l'a emprisonné ici pour se débarrasser de lui ; il sourit ironiquement aux paroles d'encouragement. Il sait bien que s'il ne donne pas quelques billets de mille francs on le gardera ici indéfiniment. Parfois, il interprète nettement certains troubles de la sensibilité générale, on lui fait des chatouillements sur le corps, on l'électrise, etc...

On constate, en outre, des préoccupation hypocondriaques motivées également par ses troubles tabétiques. Il fait de grandes difficultés pour s'alimenter, refuse de manger de la viande car cela l'empoisonnerait puisqu'il n'élimine rien.

En corrélation avec cette orientation des idées, C... est d'humeur triste, mais plutôt résigné et un peu hostile que vraiment inquiet. Habituellement calme, il lui arrive parfois, surtout la nuit, de s'agiter protestant contre le

mal imaginaire qu'on lui fait ou se plaignant de douleurs violentes réelles probablement, mais qu'il ne localise pas.

Il est assez difficile de préciser la réalité, la nature et le degré du déficit intellectuel. Toutefois, bien que connaissant depuis longtemps la marche fatale et certaines complications possibles de son affection médullaire, il ne s'en affecte pas. De ses différents troubles sensitivo-sensoriels et moteurs il ne déduit que des interprétations délirantes dans le sens d'idées hypocondriaques ou de persécution. Si son idéation est lente, s'il s'intéresse peu aux faits du dehors ou à ceux qui le touchent directement, on ne peut affirmer s'il s'agit là d'un déficit intellectuel ou d'une manifestation de son état maladif. Il semble bien cependant que si sa mémoire est parfaite en ce qui concerne les faits passés, elle présente des lacunes pour les faits les plus récents. Pas de trace d'achoppement syllabique mais parole basse et monotone.

Dans les jours qui suivent son entrée, le malade passe par des alternatives de torpeur avec négativisme, de turbulence avec hostilité et de calme relatif où persistent toutefois ses préoccupations hypocondriaques et ses vagues idées de prsécution. A de certains moments, il est plus éveillé plus présent, et, au dire de son frère, redevenu tout à fait ce qu'il était auparavant. Mais ces rémissions sont brèves et ce qui va dominer dans la suite, ce sont les alternatives de longues périodes de dépression hypocondriaque et de subexcitation intellectuelle avec, vers la fin, délire mégalomaniaque.

Dans ces phases de dépression, C... garde le lit ou se confine dans un fauteuil refusant de sortir. Il s'alimente avec beaucoup de peine, reçoit mal ses visites à qui il adresse à peine la parole ou se plaint de mauvais traitements imaginaires. C'est avec la plus grande difficulté qu'on peut lui donner les soins de propreté élémentaire. Dans ses périodes de subexcitation intellectuelle, il est

bavard, raconte avec complaisance sa vie passée, est aimable, s'intéresse à la vie et aux travaux des siens, fait de longues promenades et s'alimente normalement.

Plus d'un an après son entrée, novembre 1913, on ne trouve encore chez lui qu'un affaiblissement intellectuel douteux révélé presque exclusivement par une certaine puérilité des propos et du ralentissement dans l'évocation des souvenirs et des idées. Il apparaît aussi totalement résigné à son sort, ne demandant spontanément aucun changement dans son existence.

La mémoire est parfaite en ce qui concerne tous les faits de sa vie passée. Il sait la date de son entrée ici, mais quand on insiste, on voit qu'il n'a fait, pendant son séjour à la Maison de Santé, que des acquisitions très restreintes et vagues.

En avril 1914, après une longue période dépressive, survient une nouvelle période d'excitation, où cette fois les propos dénotent un déficit intellectuel plus manifeste. Il est euphorique, il se porte bien, réclame chaque jour des mets supplémentaires, d'ailleurs toujours les mêmes, et paraissant avoir oublié le lendemain qu'il les a demandés la veille. Il fait écrire ou typographier de nombreuses lettres destinées à commander des objets les plus divers, mais surtout des produits alimentaires. Pour la première fois, apparaissent des idées ambitieuses nettes : il attend l'une de ses autos pour le conduire dans son château et il signe : Marquis C... de Gondergofin.

Ce délire mégalomaniaque est bientôt compliqué d'idées de persécution puériles, monotones et niaises. On lui met des excréments dans ses aliments, etc...

Fin décembre 1914, le malade redevient hypocondriaque, toujours hostile et vaguement persécuté. Il est alors très difficile d'entrer en rapport avec lui. Il est devenu malpropre et grince des dents d'une façon automatique.

Le 17 avril 1915, à la suite d'un ictus congestif avec perte de connaissance il redevient excité et délirant. A l'aide d'un appareil imaginaire, il téléphone à sa femme qui est dans un de ses hôtels aux environs pour qu'en son nom à lui, amiral, prince de Caraman-Chimay, on fasse arrêter le médecin. Ses idées délirantes n'ont aucun lien entre elles. Si la note ambitieuse domine, il y a cependant des contradictions fréquentes.

Cet état d'excitation modérée persiste jusqu'en octobre 1915. Alors survient une nouvelle phase d'inertie avec manie lectuaire qui dure encore aujourd'hui. On constate que l'affaiblissement intellectuel longtemps peu marqué et même douteux, est devenu très manifeste. Il n'a plus maintenant que des souvenirs confus et imprécis. Il ignore même son âge exact, il se contredit continuellement, il est désorienté. Rien ne l'intéresse plus. Le cours de ses idées est excessivement restreint. Cette fois, le malade est indifférent, apathique, et non véritablement déprimé. Il n'a plus que des idées délirantes extrêmement vagues. La parole est hésitante, lente avec des achoppements syllabiques. Il a du tremblement en masse de la langue, quelques secousses fibrillaires des muscles de la face et un mâchonnement avec grincement de dents continuel.

Ainsi, ce n'est que 4 ans après le début des troubles mentaux qu'il est devenu possible d'affirmer chez ce malade l'existence d'une démence qui, par sa marche progressive et par les signes physiques apparus en dernier lieu, peut, croyons-nous, être rattachée à la paralysie générale.

Deux particularités sont à relever qui caractérisent ces observations. D'une part, l'apparition d'un état

d'intermittence ou de circularité; d'autre part, le développement plus ou moins tardif et plus ou moins lent d'un état déficitaire indiscutable. Il s'agit donc, en somme, comme pour la psychose de PIERRET-ROUGIER, de psychoses démentielles.

Cet état déficitaire n'est pas rigoureusement superposable dans tous les cas à celui que l'on est accoutumé d'observer dans la paralysie générale confirmée. C'est pourquoi certains auteurs refusent à faire de ces cas des paralysies générales banales. Nous laisserons de côté, pour le moment, ce point de discussion, devant y revenir dans le paragraphe suivant.

Quant à l'intermittence constatée, il est certain qu'on ne saurait y voir aucun caractère spécifique propre aux manifestations encéphaliques du tabes. Nous ne nous arrêterons pas à en discuter la valeur. Nous rappellerons simplement que dans la paralysie générale classique, au début surtout, il n'est pas rare de voir apparaître un véritable état intermittent ou cyclique. On a même décrit une forme circulaire de la paralysie générale (1). Et s'il était besoin de plus longs développements pour établir que ces alternatives de délire et de rémissions plus ou moins complètes peuvent être attribuées aussi bien à la paralysie généralequ'à une encéphalopathie tabétique, il nous suffirait de renvoyer au cas publié par G. BALLET (2), par exemple, et aussi à l'Observation I de MM. VIGOUROUX et HÉRISSON-

(1) JOFFROY et MIGNOT. — La Paralysie générale. (Paris, 1910.)
(2) BALLET. — Société de Psychiâtrie, 1908.

Laparre (1) où l'association paralysie générale-tabes s'accompagne précisément d'accidents mentaux intermittents, séparés les uns des autres par des intervalles souvent longs de rémissions aussi complètes que possible.

C. La démence tabétique.

En dehors des accidents délirants susceptibles d'être observés chez les tabétiques, l'existence d'états déficitaires distincts de la paralysie générale vulgaire et ayant certains caractères communs, semble rencontrer de jour en jour de nouveaux pratisans.

Nous avons vu que déjà Baillarger, Westphall et Topinard avaient remarqué l'apparition, au cours de l'ataxie locomotrice d'un affaiblissement intellectuel assez différent cliniquement de la paralysie générale pour qu'il soit permis d'hésiter sur le diagnostic. Eulembourg (2) (1866) signale, dans la période avancée du tabes, des accidents cérébraux sous forme d'imbécilité modérée, n'ayant, dit-il, aucun rapport avec la démence paralytique. Ludwig Kirn (3) publie, en 1869, l'observation d'une « affection cérébro-spinale » constituant, dit-il, « une forme phrénopathique » par-

(1) VIGOUROUX et HERISSON-LAPARRE. — Société Médico-Psychologique (décembre 1912).

(2) EULENBOURG. — Maladies du système nerveux (Berlin 1866).

(3) Ludwig KIRN. — Allg. Zeitsch. für Psych. 1869.

ticulière du tabes, complètement différente de la paralysie générale. OBERSTEINER (1) signale comme propres à la maladie de Duchenne et déterminées par la propagation à l'encéphale des troubles primitivement médullaires, de l'indifférence, de l'apathie, parfois encore de l'hypocondrie. « Les tabétiques, ajoute-t-il, ne peuvent se livrer à aucun travail sérieux. » KRAFFT-EBING (2), d'après SIMON (3), décrit une forme progressive de démence tabétique dont le début coïnciderait avec celui de l'ataxie et qui revêtirait l'aspect de la démence sénile.

SCHULE (4) admet également qu'en dehors de la paralysie générale, on constate parfois, dans le tabes, des troubles purement démentiels, à marche généralement lente, quelquefois aussi très rapide, et dont les manifestations souvent atténuées peuvent se réduire à un certain ralentissement psychique, à de l'incertitude de la mémoire, voire à de simples modifications de l'humeur et du caractère (dépression avec hypocondrie, ou, au contraire, indifférence et euphorie). KRŒPELIN (5), ainsi que nous l'avons vu à propos des troubles moraux, décrit sous le même aspect cette *démence tabétique*.

Quelle est la nature exacte de cette démence tabétique? Doit-elle, comme le voulait NAGEOTTE, être

(1) OBERSTEINER. — Wiener med. Wochensch. n° 30, 1875.

(2) KRAFFT-EBING. — Traité de Psychiâtrie (trad. Lurent, 1897.)

(3) SIMON. — Handbuch der speciællen Pthologie and therapie, Baud XVI, 1875.

(4) SCHULE. — Traité de maladies mentalès.

(5) KRÆPELIN. — Ouvrage cité.

rattachée à la paralysie générale insuffisamment évoluée? Constitue-t-elle, au contraire, une affection cérébrale distincte de la méningo-encéphalite chronique diffuse? Et dans ce cas, est-elle vraiment spéciale au tabes ou bien est-elle rattachable à un processus plus général ou plus banal ?

Il ne semble pas qu'une réponse définitive puisse encore être donnée ni surtout qu'une interprétation identique puisse s'appliquer à tous les faits.

Chroniquement, d'après les auteurs, la démence dite tabétique, se différencie de la paralysie générale commune par un certain nombre de caractères propres.

La démence est, dit-on, moins globale, moins profonde. Même lorsqu'elle dépasse les simples modifications de l'humeur et du caractère, elle n'entraîne pas une déchéance aussi complète de l'individu, une disparition aussi marquée de l'ancienne personnalité; le contrôle de soi, *l'auto-critique* sont moins profondément atteints. De ce fait, les manifestations délirantes, sans en excepter les complications mégalomaniaques, ont « un caractère infiniment moins niais » (1) que celles des paralytiques généraux non tabétiques.

On peut, il est vrai, avec NAGEOTTE, soutenir que si la démence est, en effet, moins accusée c'est que l'affection méningo-encéphalite n'a pas eu le temps d'évoluer. S'il est donné de suivre le malade pendant un temps suffisamment long, on voit souvent peu à peu s'accuser les signes d'affaiblissement intellectuel. D'abord très

(1) PIERRET. — Congrès de Blois, 1892.

atténués et nécessitant, pour être mis en relief, une analyse minutieuse, ceux-ci deviennent, par la suite, évidents, et rien n'empêche de rattacher à la paralysie générale cet état déficitaire, considéré d'abord comme en étant distinct. C'est ce que l'on voit dans les Observations VIII et IX et aussi dans l'observation suivante.

OBSERVATION X (résumée)

Etat mélancolique et préoccupations hypocondriaques.

TRUELLE (1)

B..., veuve L..., âgée de 59 ans, sans profession, internée le 17 octobre 1907, sous le diagnostic « affaiblissement des facultés mentales avec idées confuses de persécution. »

Antécédents personnels. — Mari, mort paralytique général.

1 fils, mort à 4 mois, d'attaques épileptiformes;

2 jumeaux mort-nés;

La malade eut, vers 19 ans, des crises vraisemblablement de nature épileptique mais peu fréquentes et qui ont disparu à la ménopause.

A 43 ans, elle semble avoir eu des périodes de dépression avec craintes puériles vagues. Vers 1905, cette sorte de torpeur intellectuelle s'accuse davantage; en même temps, apparaissent des idées délirantes à teinte mélancolique. Dans la suite, elle aurait eu de violentes douleurs dans les reins et dans les jambes et dont elle avait

(1) TRUELLE. — *Loc. cit.*

jadis souffert par accès. Contre ces troubles pénibles, elle fait usage et même abus d'éther, mais sans que cette médication devienne journalière. Les idées délirantes s'accusent un peu plus sans jamais prendre beaucoup de précision. D'après les certificats délivrés, elle aurait traversé au moment de son internement (octobre 1907) une phase confusionnelle légère avec hallucinations auditives menaçantes. A cette époque, la malade était complètement inactive, s'alimentait irrégulièrement, se plaignait de vagues malaises, redoutait tout effort, opposait une résistance passive aux moindres actions.

Peu de temps après son entrée, les hallucinations disparaissent; elle n'accuse plus qu'un état de dépression générale, de l'ennui, de la fatigue, de vagues malaises. En décembre 1907, elle garde le lit sous l'influence apparente d'idées hypocondriaques.

Un nouvel examen pratiqué en février 1909 révèle l'état suivant. B... reste au lit, indifférente et apathique plutôt que réellement triste. Elle ne présente pas de délire, mais quelques préoccupations hypocondriaques vagues et puériles. L'affaiblissement intellectuel est évident sans être excessif; la mémoire surtout est défectueuse, notamment pour les dates; même bon nombre de faits, récents ou anciens, sont péniblement évoqués; les récits qu'elle fait de son existence sont pleins de lacunes, mais autant, semble-t-il, par difficulté et ralentissement de l'évocation des souvenirs que par amnésie véritable et définitive; ils se complètent, en effet, d'une fois à l'autre, sont plus précis et plus détaillés certains jours que d'autres. L'attention est vite fatiguée; les sentiments affectifs sont conservés mais ne s'éveillent guère spontanément. Il n'y a ni désorientation, ni confusion: la malade comprend ce qui se dit et ce qui se fait autour d'elle, mais s'en désintéress totalement. Pourtant, à de rares moments, elle est plus éveillée, cause plus volontiers mais jamais spontané-

ment. En somme, ce qui domine chez elle, c'est une paresse, une torpeur intellectuelle, une sorte d'aboulie permanente, plus marquée à de certains momets et qui reend très difficile l'appréciation du degré de l'affaiblissement intellectuel peu intense sans doute, mais pourtant réel.

2° *Symptômes tabétiques.* — Inégalité pupillaire, diminution du réflexe lumineux; abolition des réflexes patellaires et achilléens, signe de Romberg très net, marche légèrement ataxique et hésitante; incoordination discrète des membres supérieurs, sensibilité superficielle tactile et douloureuse un peu diminuée et retardée, principalement aux membres inférieurs; sensibilité profonde conservée. Pas d'erreur de position des membres. Hypotonie marquée.

Hypertension notable du liquide céphalo-rachidien, sérien appréciable, nombreux lymphocytes.

Dans les mois qui suivirent, l'état de la malade reste stationnaire. Mais l'affaiblissement intellectuel, d'abord à peine marqué devint ultérieurement plus net sans jamais être profond. Au début de 1900, en même temps qu'apparaissait un affaiblissement généralisé, la démence devint manifeste. La mémoire était troublée, l'indifférence profonde. On constate alors, par intervalles, de l'hésitation de la parole, quelques rares achoppement et un léger tremblement fibrillaire de la langue.

Le malade meurt dans le marasme le 12 février 1910. A l'autopsie, outre les lésions classiques d'un tabes incipiens, on note un épaississement de la pie-mère prédominant dans les régions sylviennes, des adhérences au cortex avec arrachement, surtout à la partie interne des lobes frontaux et autour de la fissure de Sylvius, des granulations ventriculaires très marquées.

Au microscope, on trouve dans les différentes régions examinées (frontale, rolandique, occipitale) les lésions de

la méningo-encéphalite chronique diffuse avec toutefois des lésions cellulaires peu avancées bien qu'uniformément réparties et indiscutables.

De plus quand les auteurs opposent la démence tabétique à la démence paralytique, ils ont surtout en vue la période d'état de cete dernière affection, celle où le déficit intellectuel est si manifeste qu'il n'est pas besoin d'un minutieux examen pour l'apprécier. Mais avant d'arriver à cette période d'état, les paralytiques généraux ont traversé une phase préliminaire où leur déchéance psychique était si peu marquée qu'elle a échappé le plus souvent à leur entourage. Ce sont là dse faits si banals pour ceux à qui il est donné d'observer de tels malades qu'il paraîtra peut-être superflu de les rappeler ici. Combien de fois ne voit-on pas rapporter le début de l'affection à quelque accident délirant bruyant, à quelque accès confusionnel ou maniaque récent, à quelque extravagance de conduite précédant de peu l'internement. Cependant un interrogatoire pressant permet, dans l'immense majorité de ces cas, de déceler l'existence déjà ancienne de modifications de l'humeur, du caractère, des habitudes euxquelles la famille n'avait pas attaché d'importance et qui n'excluaient pas la régularité coutumière dans les occupations du malade.

Un autre caractère important de la démence tabétique serait la longueur de son évolution. Tandis que la démence paralytique est progressive et même rapidement progressive, puisqu'en moyenne, elle est totale en

deux ou trois ans, chez les tabétiques affaiblis intellectuellement, sa marche est beaucoup plus ralentie.

Tout d'abord, nous devons dire qu'à l'appui de cette thèse, nous n'avons pas trouvé un nombre suffisant d'observations probantes. De plus, ici encore, les formes envisagés sont les formes typiques, les plus fréquentes sans doute et surtout les mieux connues, de la paralysie générale. En réalité, si l'on tient compte de la période préliminaire à laquelle nous avons fait allusion, il est bien difficile de déterminer la véritable durée de la démence paralytique. Quand débute cette affection et pendant combien de temps est-elle susceptible d'évoluer d'une manière plus ou moins atténuée, plus ou moins latente? C'est une question à laquelle, il faut bien l'avouer, on ne saurait répondre. Sans faire intervenir cette notion encore trop obscure du début réel de la méningo-encéphalite diffuse, il s'en faut que dans tous les cas, où le diagnostic est indiscutable, la maladie évolue avec la même rapidité relative. Les observations de paralysie générale prolongée sont nombreuses. Il serait oiseux de les rapporter ici. Nous rappellerons seulement parce qu'elle est particulièrement typique et probante, celle de Vallon et Laignel-Lavastine (Société de Psychiâtrie, 19 juin 1908) où un examen anatomique et histologique complet confirme le diagnostic de paralysie générale portée en 1886, c'est-à-dire 22 ans auparavant.

Les partisans de la démence tabétique s'appuient, en troisième lieu, pour la différencier de la paralysie géné-

rale, sur l'irrégularité de sa marche, la fréquence, l'importance et la longueur des rémissions qui peuvent en imposer pour de véritables guérisons.

Mais ceci prête encore à certaines critiques. Les rémissions de la paralysie générale vulgaire sont d'observation courante. Elles sont d'autant plus complètes et simulent d'autant mieux des guérisons passagères que l'affection était plus voisine de son début. De plus, si l'on étudie de plus près ces rémissions, on voit qu'elles ne sont pas dues à la disparition ou à la rétrocession des symptômes démentiels, mais bien à la guérison d'accidents délirants surajoutés à base d'excitation, de dépression ou très souvent de confusion mentale. Ces accidents peuvent faire croire à une déchéance intellectuelle beaucoup plus prononcée qu'elle ne l'est en réalité. Ici encore, il est inutile d'insister sur des faits aussi bien connus. Rappelons simplement notre IIIe observation. Après une phase délirante subaiguë où le diagnostic de paralysie générale s'imposait, survint une rémission si complète qu'il eût été extrêmement difficile, même à des spécialistes exercés, d'affirmer l'existence d'une paralysie générale. Et pourtant, en pleine rémission, à la veille d'une sortie projetée, au moment où le malade allait reprendre son emploi dans une importante administration publique, des attaques épileptiformes subintrantes éclatèrent qui l'emportèrent en vingt-quatre heures. L'examen histologique révéla les lésions classiques et remarquablement nettes d'une méningo-encéphalite chronique

diffuse banale. Nous nous souvenons encore d'un autre paralytique général en rémission, pour qui deux médecins des asiles qui l'observèrent pendant plusieurs mois, se refusèrent à confirmer ce diagnostic jusqu'au jour où, après une série d'ictus épileptiformes, la maladie, momentanément interrompue, reprit sa marche habituelle.

Si, en effet, la démence, avec les caractères propres qu'on lui connaît, et qui ont été récemment remis en lumière par M. le Professeur agrégé DUPRÉ (1) (globalité de l'affaiblissement mental, dissociation intra-psychique, altération de la personnalité, disparition de l'auto-critique, conservation de l'automatisme psychique approbativité), si la démence constitue dans la paralysie générale, le symptôme psychique nécessaire et suffisant, il n'en reste pas moins que son appréciation, aisée dans la plupart des cas et à la période d'état, est assez souvent particulièrement délicate.

Pour qu'il soit possible alors d'affirmer un diagnostic positif, il faut qu'à la notion de cette démence spéciale se joigne la constatation d'un certain nombre de signes physiques. Chez les tabétiques présentant des symptômes d'affaiblissement intellectuel, on ne peut plus s'appuyer sur la majorité de ces signes physiques. Les symptômes révélateurs d'une ophtalmoplégie, l'inégalité pupillaire, la disparition du réflexe lumineux

(1) DUPRE. — Diagnostic différentiel entre la Démence paralytique et les autres formes de Démence acquise.
Premier Congrès international de Psychiâtrie, de Neurologie, de Psychologie et d'assistance aux Aliénés. (Amsterdam, 2 sept. 1907.)

avec conservation du réflexe accommodateur, les modifications des réflexes tendineux ou cutanés, celles de la sensibilité superficielle ou profonde, l'incoordination motrice, la lymphocytose rachidienne sont, en effet, on le sait, communs au tabes et à la paralysie générale. Il ne reste plus guère pour éclairer le diagnostic, parmi les signes physiques essentiels de la méningo-encéphalite chronique diffuse que la dysarthrie, l'embarras de la parole, l'achoppement syllabique. Certes, ces troubles de l'articulation ont une importance capitale, mais quoi qu'on en ait dit, ils ne sont pas absolument constants dans la paralysie générale, du moins ils ne se retrouvent pas toujours avec une netteté incontestable à toutes les époques de la maladie. Il faut parfois les rechercher avec beaucoup de persévérance, à plusieurs reprises et dans des conditions diverses pour établir avec certitude leur présence ou leur absence. Il arrive même que, dans certains cas de paralysie générale très nets par ailleurs on ne trouve pas pendant des périodes souvent longues cet embarras de la parole. Nous rappellerons ici encore notre III[e] observation.

Aussi lorsque pour différencier la démence tabétique de la démence paralytique, les auteurs signalent l'absence, dans la première, de l'achoppement syllabique ou l'existence d'une dysarthrie différente de celle constatée dans la paralysie générale, ils relèvent là un caractère différentiel important ; mais ce signe négatif n'est pas, semble-t-il, encore suffisant pour permettre d'affirmer, dans tous les cas, que la démence observée

chez les tabétiques doit être radicalement séparée de la paralysie générale.

Peut-on trouver dans l'examen anatomo-pathologique la certitude que nous refuse trop souvent la clinique?

Les observations complètes de démence tabétique avec examen anatomique sont encore pour cela trop peu nombreuses. Depuis l'époque où NAGEOTTE déplorait le petit nombre de ces observations, des faits nouveaux ont été produits, mais ils n'apparaissent pas tous concordants.

Dans un premier groupe, on peut ranger les faits où, si l'examen clinique n'a pas permis d'affirmer l'existence d'une paralysie générale, on n'a pu laisser soupçonner celle-ci qu'après une longue évolution, l'étude anatomique et histologique de l'encéphale a mis cependant en évidence des lésions absolument identiques à celles de la paralysie générale. C'est le cas de nos observations II et X. C'est aussi celui de MARIUS et d'HOLLANDER (1) qui, chez une femme de 40 ans, tabétique depuis plusieurs années, ayant présenté successivement des idées de persécution et ensuite des idées hypocondriaques avec idées de négation d'organes sans signes de démence, trouvèrent cependant à l'autopsie, les lésions de la paralysie générale au début.

Dans un deuxième groupe figurent les cas où, dans les mêmes conditions cliniques, avec une symptomatologie identique, l'examen histologique a permis de cons-

(1) MARIUS et D'HOLLANDER. — Psychose tabétique. Etude clinique et anatomo-pathologique. (B. de la Société de Méd. mentale de eBlgique, 1908, n° 139.)

tater l'existence d'une méningo-encéphalite semblable dans ses lésions élémentaires à celles de la paralysie générale, mais s'en distinguant par l'absence de généralisation et par quelques autres caractères plus ou moins constants.

On sait que déjà, en 1888, Jen Rassik (1) avait rapporté 2 observations de tabétiques atteints de troubles mentaux déficitaires chez qui il avait constaté une disparition de la plupart des fibres corticales, en particulier des fibres tangentielles, mais sans généralisation et avec une localisation principale dans les circonvolutions postérieures et inférieures. Strumpell (2) retrouve ces mêmes lésions dans certains cerveaux de tabétiques. Nageotte (3) lui-même note, dans quelques cas, l'existence de lésions inflammatoires et parenchymateuses n'ayant pas l'égalité de diffusion qu'on observe communément dans cette dernière affection. Néanmoins, il estime que ce ne sont pas là des données suffisantes pour exclure le diagnostic de cette dernière affection.

Rapplons encore la localisation pour Pierret de l'atteinte corticale aux zones sensitivo-sensorielles, opinion renouvelée dans deux thèses récentes d'Audan (4) et de Salins (5), mais sans l'apport de ces faits anatomo-cliniques concluants que Nageotte réclamait en 1892.

(1) JENDRASSIK. — Deutsch. Arch. für Klin. Med. XLII, 1888.

(2) STRUMPELL. — Congrès international de Berlin, 1890.

(3) NAGEOTTE. — Thèse citée.

(4) AUDAN. — Forme cérébrale du tabes sensitif (Th. Lyon, 1902.)

(5) SALIN. — Du syndrôme paralysie générale chez les tabétiques. (Th. Lyon, 1908.)

Dans ces dernières années, quelques faits plus précis ont été publiés. CLAUDE (1) a observé « un certain nombre de sujets qui, au cours de tabes déjà fort anciens, ont été pris d'accidents délirants à évolution qui relevaient comme l'autopsie l'a démontré de lésions de méningo-encéphalite syphilitique circonscrite tout à fait distincte de la paralysie générale, car il s'agissait de processus limités, disséminés dans la corticalité et non diffus et d'artérites ayant tous les caractères de l'artérite syphilitique ». Alberto REZZA (2) cite l'observation d'un homme de 52 ans, tabétique depuis quelques années ayant présenté des troubles mentaux transitoires et récidivants : confusion avec désorientation, hallucinations et illusions, délire de persécution avec mégalomanie. Dans les périodes de calme succédant à l'agitation, aucun signe de démence n'avait pu être constaté. A l'autopsie, l'auteur trouva les lésions suivantes : méningite et vascularite avec infiltration lymphocytaire sans grande prolifération de la névroglie, ni importante destruction des éléments nerveux; les lésions corticales, en foyer, étaient disséminées, sans présenter nulle part aucune prédominance. « Ces lésions, conclut A. REZZA, avaient tous les caractères de la méningo-encéphalite syphilitique ». Et il ajoute : « Cette signature histologique des altérations du cer-

(1) CLAUDE. — Déterminations méningo-encéphaliques de la syphilis chez les tabétiques. (*J. des Praticiens*, 1911.)
La méningo-encéphalite syphilitique aiguë des tabétiques. (*Encéphale*, 1912, n° 12.)

(2) ALBERTO REZZA. — Constations histologiques dans un cas de tabes avec psychose. *Revue italienne de Neuropathologie*, 1912.

veau répond à la question posée : y a-t-il, en dehors des cas de troubles mentaux indépendants du tabes et évoluant chez des tabétiques, une psychose véritablement liée à la maladie de Duchenne, une psychose de l'ataxie locomotrice? Oui, en dehors des troubles psychopathiques accidentels ou concomitants, en dehors de la paralysie générale, on peut observer dans le tabes des épisodes délirants. S'ils ne sont pas conditionnés par le tabes, ils lui sont du moins rattachables par une commune origine. Le syndrôme peut être dénommé tabétique, pour exprimer qu'il se développe sur le tabes. Mais il ne s'agit que de la continuation de l'envahissement progressif du système nerveux par la syphilis. Le tabes avait marqué la première étape, les manifestations de la méningo encéphalite, marquent la seconde.»

Là semble bien être, en effet, la vérité. Mais ces faits ne sont certainement pas spéciaux au tabes; et cette thèse dualiste n'est pas incompatible avec la conception uniciste de NAGEOTTE. Entre la syphilis cérébrale proprement dite et la paralysie générale classique existent, comme le professait déjà FOURNIER (1) tous les intermédiaires cliniques et anatomiques. De sorte que, selon l'extension que l'on donnera à la maladie de Bayle, on pourra faire rentrer dans son cadre ou en éliminer certains de ces cas limités. Il n'est pas prouvé, d'autre part, que le processus aigu décrit par CLAUDE, ni même celui constaté par A. REZZA, ne soit pas le premier stade d'une évolution vers une diffusion plus nette des lésions

(1) FOURNIER. — La Syphilis du cerveau.

et la réalisation d'un syndrôme anatomo-clinique ultérieurement identique à celui de la paralysie générale. Ce sont là des considérations sur lesquelles nous ne saurions nous étendre. Pour pouvoir résoudre entièrement cette question de la démence tabétique, il faudrait que ce soit aussi celle de la limitation précise anatomique et clinique de la paralysie générale.

Pour terminer, nous dirons quelques mots d'une autre catégorie de lésions susceptibles d'être observées dans le cerveau des tabétiques affaiblis intellectuellement, soit à l'état isolé, soit en concomittance avec des lésions de méningo-encéphalite diffuse. Ce sont des lésions artérielles dégénératives, de l'athérome cérébral, des foyers de ramollissement ou encore des lésions corticales séniles (1). Bien que fréquentes dans le tabes, les lésions artérielles, pas plus que les lésions séniles, ne sauraient y être considérées comme constantes. S'il est hors de doute que de pareilles modifications peuvent comporter une symptomatologie psychique déficitaire, on ne saurait assurément y voir les éléments d'une interprétation anatomique de la psychose démentielle tabétique.

(1) DESRUELLES. — Troubles [illegible] tabes. (*Th. Lille*, 1911.)

CONCLUSIONS

I. Il convient d'établir des distinctions parmi les troubles psychiques susceptibles d'être observés chez les tabétiques, non seulement eu égard à leur nature et à la place qu'il peuvent occuper dans la classification des syndrômes mentaux, mais encore et surtout en raison des rapports de causalité qui les unissent à la maladie de Duchenne.

II. Dans une première catégorie figurent les cas d'intérêt médiocre où la psychose quelconque dans sa forme, antérieure ou postérieure au tabes, n'est reliée à lui par aucune circonstance étiologique.

Dans ces faits, de simple coïncidence, les troubles sensitivo-sensoriels ou moteurs du tabes peuvent cependant exercer sur le délire une influence accessoire et secondaire, soit en lui donnant une teinte particulière, soit en étant sur le point de départ d'interprétations fausses.

III. Le tabes peut être, assez rarement d'ailleurs la cause occasionnelle du réveil ou de l'éclosion de manifestations psycho-névropathiques, telles que l'hystérie, la neurasthénie et la psychasthénie, (en particulier, phobies de l'équilibre et de la marche).

IV. Ces cas mis hors de cause, il est maintenant établi et universellement admis que la très grande majorité des troubles psychiques constatés dans le tabes ressortissent à une paralysie générale associée, antérieure, contemporaine, ou le plus souvent postérieure, à l'affection méningo-radiculo-médullaire.

Le tabes amaurotique, où les troubles mentaux seraient plus particulièrement fréquents, semble confirmer cette opinion.

V. Tout en admettant les données précédentes, beaucoup d'autres manifestations psychopathiques doivent être considérées comme en relation étiologique directe avec le tabes.

Ce sont : des modifications de l'humeur, ou troubles moraux » des psychoses de teinte dépressive avec troubles psycho-sensoriels ;

Des poussées d'exitation avec délire mégalomaniaque, des accès intermittents de teinte uniforme ou changeante ;

Des états déficitaires dénommés démence tabétique.

VI. Il apparaît que les trois premières catégories de troubles ci-dessus exposés, ont, dès qu'on les observe, ou prennent dans la suite, les caractères d'états psychopathiques développés sur un fonds d'affaiblissement intellectuel plus ou moins net.

Ils rentrent donc finalement dans ceux de la quatrième catégorie, c'est-à-dire, de la démence tabétique.

Ainsi abstraction faite de la paralysie générale as-

sociée, toute la question de l'existence des troubles mentaux du tabes se réduit à celle de l'existence d'une *démence tabétique distincte de la paralysie générale.*

VII. D'après les auteurs la démence tabétique se différencierait de la démence paralytique par un ensemble de signes physiques et psychiques : on ne constate pas l'embarras de la parole, ou celui-ci est très discret ; la démence est moins profonde, moins rapidement progressive, volontiers sujette à des arrêts qui constituent dans l'évolution de la maladie des rémissions souvent longues.

VIII. Mais ces caractères cliniques se retrouvent dans certaines paralysies générales ; on ne saurait donc en tirer un argument suffisant pour différencier en toute certitude la démence tabétique de la démence paralytique.

IX. L'anatomie et l'histologie pathologiques ne peuvent pas non plus, à l'heure actuelle, servir de critérium sûr de différenciation.

Dans certaines démences tabétiques cliniquement caractérisées comme il est dit au paragraphe VII on a trouvé des lésions de méningo encéphalite chronique diffuse identiques à celles de la paralysie générale pure.

Dans d'autres cas les lésions tout en restant de même nature, étaient moins diffuse et rappelaient celles de certaines meningo-encéphalites syphilitiques intermédiaires à la syphilis cérébrale proprement

dite et à la méningo-encéphalite diffuse de la Paralysie générale.

Enfin on a trouvé parfois des lésions plus banales (athérome artériel, ramollissement, lésions dégénératives séniles).

X. Il semble donc que l'on puisse conclure que dans l'immense majorité des cas les psychoses démentielles des tabétiques sont imputables à la paralysie générale.

Parfois il s'agit de lésions méningo-encéphaliques syphilitiques encore mal définies quant à leur symptomatologie clinique et réalisant en quelque sorte dans le cerveau ce qu'est à la moëlle, le syndrôme Guillain-Thaon. On le retrouve d'ailleurs en dehors du tabes.

Enfin il peut s'agir de démence banale par lésions artérielles ou séniles.

Vu : Le Président de Thèse,

PIERRE MARIE

Vu : Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Université de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ALBERTIS. — Contribution alla diagnosi anatomopatologica della paralisi progressiva. (Riforma med. Napoli, 1910.)

ANGLADE. — Sur les lésions spinales de la paralysie générale. (Arch. de neur. 1898, n° 32.)

ANTHEAUME & PIQUEMAL. — Note d'une genèse d'une rémission chez un paralytique général tabétique (Encéphale, 1913).

ARNAUD & LAIGNEL-LAVASTINE. — Paralysie générale prolongée avec ictus et rémission confirmée anatomiquement. (Encéphale, 1913.)

ARNAUD. — Un cas d'ataxie locomotrice d'origine syphilitique avec troubles intellectuels. (Encéphale, 1887.)

AUDAN. — Forme cérébrale du tabes sensitif (Th. Lyon, 1902).

AXENFELD. — Art. ataxie locomotrice (Vol. 1er du « Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.)

BAILLARGER. — De la Paralysie générale dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice et avec certaines paraplégies. (Ann. méd.psych., 1862, t. VIII, p.1.)

Des rapports de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale. (Ann. méd.psych., 1885, t. II, p. 194.)

BALLET (Gilbert). — Sur les rapports du Tabes et de la Paralysie générale. (Soc. méd. des hôpitaux, 1892.)

Des rapports du Tabes dorsalis avec la Paralysie générale. (Soc. méd. des hôpitaux, 20 mai 1892.)

Traité de Pathologie mentale (1903).

Paralysie générale à type discontinu. (Encéphale, Paris, 1912.)

BALLET & GLENARD. — A propos des troubles hallucinatoires et délirants, observables chez les tabétiques. (Rev. neur., n° 23, 1908.)

BARNES F.-M. — The psychoses associated with tabes dorsalis. (J. Missouri, M. ass. Saint-Louis, 1915, xii 53-58.)

BAYLE. — Recherches sur l'arachnitis chronique, la gastrite, la gastro-entérite chronique et la goutte considérées comme causes de l'aliénation mentale. (Th. Paris, 1822.)

BRIERE de BOISMONT. — Supplément au « Dictionnaire de Médecine », Art. « Paralysie progressive » (1857).

BURR. — Insanity other than paresis in locomotor ataxia. (Am. J. Insanity Balt. 1913-1914, l. xx, 551-556.)

CALMEIL. — De la Paralysie considérée chez les aliénés. (Paris, 1896.)

CASSIRER. — Tabes und Psychose. (An. in Rev. neur. 1903.)

CLAUDE. — Déterminations méningo-encéphaliques de la syphilis chez les tabétiques. (J. des Praticiens, 1911.)

La méningo-encéphalite syphilitique aiguë des tabétiques (Encéphale, 1912, n° 12).

Tabes et troubles psychiques. (Revue générale de clinique et de thérapeutique, Paris, 1913. xxvii 657-660.)

DEJERINE & THOMAS. — Art. Tabes in traité de méd. et de thérap., de Brouardel et Gilbert, (t. ix, 1902, p. 156).

DESRUELLES. — Contribution à l'étude clinique des troubles mentaux chez les tabétiques. (Th. Lille, 1911.)

DUPRE. — Psychopathies syphilitiques (p. 225), Tabes, (p. 1192). — Paralysie générale (p. 884, p. 1125), in traité de pathologie mentale de Gilbert Ballet (1903).

DUPRE & DEVAUX. — Caractères histologiques de la Paralysie générale et de la Syphilis cérébrale diffuse. (Soc. de neur., mai 1905. Revue neurol. n° 10, 1905.)

DUPRE & LEVI. — Tabes et hystérie chez un débile. Interprétation hypocondriaque des symptômes par un délire de Zoopathie interne. (Soc. de neur., 2 juillet 1903.)

DUPRE. — Diagnostic différentiel entre la Démence paralytique et les autres formes de démence acquise. (Premier Congrès international de psychiâtrie, de neur. de psych. et d'assistance aux Aliénés, — Amsterdam, 2 sept. 1907.)

DUPRE & LOGRE. — Le psycho-diagnostic de la Paralysie générale. (J. méd. français, Paris, 1914.)

FALRET (J.). — Recherches sur la folie paralytique. (Thèse Paris, 1853.)

FOURNIER. — La syphilis cérébrale.
Des troubles psychiques dans la période préataxique des tabes d'origine syphilitique. (Encéphale, 1844, Gaz. des Hôp. 1884.)
Les affections parasyphilitiques (1894).

FOVILLE. — De la paralysie générale par propagation. (Ann. méd. psych., 1873.)

FURSTNER. — Zur Pathologie und Pathogischen anatomie der progressiven paralyse insbesonder über die Veranderungen des ruckenmarkes und der peripherennerven. (Arch. für Psych. 1892.)

Uber spinale Erkrankungen bei progressiver paralyse. (Berlin, Klin. Wochensch, 20 juillet 1886.)

Spinale Erkrankungen bei progressiver paralyse. (Arch. für Psych. 1887.)

GARBINI. — Contributo alla conescenza della paralisi progressixe post-tabetiche. (Il Manicomio moderno, 1899.)

GRASSET. — Contribution à l'étude des lésions diffuses dans le tabes. (Gaz. heb. de méd. et de chir., 1878.)

GRUET. — Etude clinique sur les troubles intellectuels dans l'ataxie locomotrice progressive. (Th. Paris, 1882.)

GUILLAIN & THAON. — Etude sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralyse générale. (Bull. et mem. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris, 4 juillet 1907.)

HORN. — Archives, 1833.

INGELRANS. — Etude clinique des formes anormales du tabes dorsalis. (Th. Paris, 1897.)

JOFFROY & MIGNOT. — La Paralysie générale (1910).

JOFFROY. — Discussion Ballet et Glénard. (Rev. neur. 1908.)

JENDRASSIK. — Deutsch. Arch. für Klin. Med. XLII, 1888.

KAHN. — Cyclothymie et tabes (Encéphale, Paris, 1913.)

KIRN. — Zur grauen dégénération des Ruckemarks in ihrer Beziehung zu den Psychosen (Alleg. Zeits. f. Psychi 1868.)

KLIPPEL. — Des troubles du goût et de l'odorat dans le tabes. (Arch. de neur. 1897.)

Le tabes d'après les travaux du Professeur Pierret. (Rev. de Psychiâtrie, 1897.)

KLIPPEL & LEVY-DARRAS. — Tabes et mégalomanie. (Soc. méd.-psych., décembre 1912.)

KRŒPELIN. — Traité de Psychiâtrie, 1910.

KRAFFT-EBING. — Traité clinique de Psychiâtrie. Traduction Laurent, 1897.

LEGAL-LASSALLE. — De quelques points de la paralysie générale des Aliénés. (Th. Paris, 1843.)

LERI. — Tabes, paralysie générale et cécité. (Th. Paris, 1904.)

LUNIER. — (Recherches sur la Paralysie générale progressive, 1894.)

LUYS (J). — Traité clinique et pratique des maladies mentales, p. 239 (1881).

MAGNAN. — Maladie de la moelle suivie de paralysie générale. (Gaz. des Hôp., 18 janvier 1866.)

Phénomènes spinaux de la paralysie générale. (Journ. de méd. et de chirur. pratiques, 1878.)

Recherches sur les centres nerveux, 1896.

MAGNAN & BOUCHEREAU. — Discours sur les rapports du tabes et de la paralysie générale. (An. méd.-psych. 1872.)

MARIE (P.). — Leçons sur les maladies de la moelle, 1892. Art. Ataxie locomotrice. (Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud, 1904.)

Etude comparée des lésions médullaires dans la paralysie générale et le tabes. (Gaz. des Hôp. 1894, n° 71.)

P. MARIE & LERI. — Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du V gauche. Concomittance de la cécité et de la paralysie des III, IV, V et VI^e^. — Méningite de la base des tabétiques aveugles. (Rev. neur., n° 4, 1905.)

MASSARY (DE). — Le tabes dorsalis. Dégénérescence du protoneurone centripète. (Th. Paris. 1896.)

MARIUS & D'HOLLANDER. — Psychose tabétique. (Rev. neur., 15 janvier 1709.)

NAGEOTTE. — Tabes et Paralysie générale. (Th. Paris, 1893.)
Note sur le cerveau des ataxiques. (Soc. de biologie, 20 janvier 1893.)
Etude sur la méningo-encéphalite diffuse dans le tabes, la paralysie générale et la syphylis spinale. (Arch. de Neurol., octobre 1895.)

NAGGAR. — Folie et tabes. (Th. Paris, 1896.)

OBERSTEINER. — Sur les troubles psychiques qui surviennent dans le cours de l'ataxie locomotrice. (Wiener méd. Wochenschrift, 1875.)

PARCHAPPE. — Recherches sur l'Encéphale (1842).

PARHON & MINEA. — Contribution casuistique à l'étude des troubles mentaux dans le tabes. (Rev. neur., n° 16, 1906.)

PARISOT. — Démence consécutive au tabes. (Rev. hebd. de l'Est, n° 24, 1897.)
De la basophobie chez les ataxiques. (Congrès d'Angers, 3 août 1878.)

PERPERE. — Contribution à l'étude des associations tabéto-paralytiques. (Th. Paris, 1902.)

PIERRET. — La paralysie générale des tabétiques. (Congrès de Bruxelles; in Rev. neur. n° 16, 31 août 1907.)
Rapports de la paralysie générale et du tabes. (Congrès de Blois, 5 août 1892.)
Les rémissions spontanées de la paralysie générale tabétique. (Lyon médical, 21 déc. 1902.)

RAYMOND. — Tabes dorsalis. (Dict. encycl. de méd. 1885, t. xv, p. 288.)

Observation pour servir à l'étude des rapports de la paralysie générale et du tabes. (Soc. méd. des hôp., 2 décembre 1892. Discussion Rendre, P. Marie.)

RAYMOND & SERIEUX. — Art. Paralysie générale, in traité de méd. et de thérap. de Brouardel et Gilbert (1902).

REGIS. — Précis de Psychiâtrie.

REY. — Des troubles intellectuels dans quelques affections de la moelle et plus spécialement dans l'ataxie locomotrice. (An. méd.-psych. 1884, p. 211.)

REZZA. — Constatations histologiques dans un cas de tabes avec Psychose. (Revue italienne de neuropathologie, 1908.)

ROUGIER. — Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques. (Th. Lyon, 1882.)

SALIN. — Le syndrôme de paralysie générale chez les tabétiques. (Th. Lyon, 1908.)

SCHULTZE. — Ueber Psychosen bei tabes (Munsch. med. Woch. déc. 1903).

SEGLAS & VALLON. — Tabes et délire de persécution. (Soc. méd.-psych. 30 nov. 1908.)

SEZARY. — Sur la pathogénie du tabes et des affections parasyphilitiques en général. (La Presse médic., 3 nov. 1909.)

SIMON. — Ueber den Zustand des Ruckmarkes in den dementia paralityca und die Verbzeitung des Kœrnchenzellen myelitis. (Arch. f. Psych. 1873.)

STEINTHAL. — Hingelande Journ., Juli-Augusti, 1844, Berlin.

STOVANOVITCH. — Etude critique sur les rapports du tabes dorsalis et de la paralysie générale. (Th. Paris, 1893.)

STRUMPELL. — Tabes dorsalis. (In Tageb. der natur zu Salzburg, p. 127 et in Neurol. centr., n° 1, 1882.).

Beitrag zur Patologie und Ruckenmarks die pathologische anatomie der Tabes. (Ar. f. Psych., 1882, p. 772.)

TOPINARD. — De l'ataxie locomotrice. (Paris, 1864.)

TRENEL. — Paralysie générale amaurotique. (Soc. clin. de Méd. ment., 19 avril 1900.)

TRUELLE. — Les troubles mentaux dans le Tabes. (Ann. méd.-psych., 1910.)

TRUELLE & CORNET. — Troubles mentaux dans le tabes. (Ann. méd.-psymh. 1914.)

VALLON & LAIGNEL-LAVASTINE. — Autopsie d'un cas de Paralysie générale extrêmement prolongée. Encéphale, Paris, 1913.)

VIGOUROUX & HERISSON-LAPARRE. — Deux cas de délire mégalomaniaque survenus chez des tabétiques anciens. (An. méd.-psych. 1912.)

VIGOUROUX & PRUVOST. — Tabes et paralysie générale (Société clin. de Méd. mentale. 1913.)

VINCENT. — Les méningites chroniques syphilitiques. (Th. Paris, 1914.)

WESTPHALL. — Tabes dorsalis, graue dégénération des hirnstentrange und paralytischuniversalis progressiva. (Allg. Zeitsch. f. Psych. 1864-1865.)

Ueber die Allgemeinen Paralyse der Irren. (Allg. Zeitsch. f. Psych. 1866.)

Ueber Erkrangungen des Ruckenmarkes bei der Allg. progress. Paralysie der Irren. (Virchow Arch. XXXVIII et XXXIX et XL, 1867.)

Table des Matières

AVANT-PROPOS... 9

CHAPITRE I

Troubles mentaux sans rapport étiologique direct avec le tabes ou résultant d'une paralysie générale... 13

CHAPITRE II.

Troubles mentaux en relation étiologique directe avec le tabes 37

A. — Troubles dits moraux du tabes..... 38

B. — Psychoses dites tabétiques et démence tabétique 53

1° Psychose tabétique type Pierret-Rougier. 53

2° Bouffées délirantes transitoires ou récidivantes 60

3° Démence tabétique 72

CONCLUSIONS 95

BIBLIOGRAPHIE 99